UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1914. — N° 10

Contribution à l'Étude Étiologique et Pathogénique

DES

CIRRHOSES AVEC POLYNÉVRITE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 9 juin 1914

PAR

René DELAS

PRÉPARATEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Né à Châlons-sur-Marne, le 11 janvier 1891

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale*.. — PRÉSIDENT.
SOULIÉ, *professeur de Pathologie générale et Microbiologie*.....
GILLOT, *agrégé de Médecine générale*..... — JUGES.
LOMBARD, *chargé des fonctions d'agrégé*.....

ALGER

ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR

PLACE DU GOUVERNEMENT

1914

Contribution à l'Étude Étiologique et Pathogénique

DES

CIRRHOSES AVEC POLYNÉVRITE

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1914. — N° 10

Contribution à l'Étude Étiologique et Pathogénique

DES

CIRRHOSES AVEC POLYNÉVRITE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 9 juin 1914

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

René DELAS

PRÉPARATEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Né à Châlons-sur-Marne, le 11 janvier 1891

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale*..	PRÉSIDENT.
SOULIÉ, *professeur de Pathologie générale et Microbiologie*	JUGES.
GILLOT, *agrégé de Médecine générale*.....	
LOMBARD, *chargé des fonctions d'agrégé*.....	

ALGER

ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR

PLACE DU GOUVERNEMENT

1914

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM.	CURTILLET (✲, I. ✿).
ASSESSEUR		TRABUT (✲, I. ✿, O. ❁).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (I. ✿).
Anatomie pathologique		POUJOL (I. ✿).
Physiologie		REY (✲, I. ✿).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I. ✿)
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✿).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✲, I. ✿).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		CURTILLET (✲, I. ✿.
Clinique obstétricale		ROUVIER (✲, I. ✿).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✿).
Chimie médicale et toxicologie		MALOSSE (I. ✿, ◎).
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✿).
Matière médicale et thérapeutique		HÉRAIL (I. ✿).
Histoire naturelle médicale et parasitologie		TRABUT, (✲, I. ✿, O. ❁).
Pathologie générale, microbiologie		SOULIÉ (I. ✿).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (I. ✿).
Histologie		ARGAUD (I. ✿).
Physique médicale		DUFOUR (I. ✿).

CHARGÉ DE COURS, PROFESSEUR ADJOINT

Chimie biologique	M.	SAMBUC (I. ✿).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	MM.	GILLOT (I. ✿).
Physiologie		BATTEZ.

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale		E. CABANES (A. ✿). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE (A. ✿).
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.
Section de médecine générale		RAYNAUD
Section de chirurgie		LOMBARD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine		NÈGRE.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mon Maître,

M. le Professeur ARGAUD

A mon Président de Thèse,

M. le Professeur ARDIN-DELTEIL

A MES MAITRES

INTRODUCTION

En abordant ce modeste travail, nous n'avons nullement l'intention d'entreprendre une étude complète des deux syndromes — hépatique et nerveux — dont l'association se trouve réalisée chez certains malades. La polynévrite des diverses intoxications, les troubles psychiques qui l'accompagnent souvent chez les alcooliques, ont fourni matière à de très nombreux travaux, dont plusieurs remarquables ; les aspects cliniques de la psychose polynévritique de Korsakow sont trop connus pour déterminer de notre part, dans le cours de ce mémoire, un nouvel essai de description. Nous avons voulu seulement réunir, dans notre thèse, la plupart des observations parues à ce jour concernant des malades chez lesquels l'association hépato-névritique est évidente, et, après comparaison d'un assez grand nombre de cas, chercher à dégager les principaux traits étiologiques et pathogéniques qui caractérisent cette association.

Si tous les travaux parus à ce jour diffèrent assez peu sur le terrain de l'observation clinique, cette coexistence de deux variétés de lésions se présentant en général avec une symptomatologie bien spéciale, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de passer à l'interprétation des faits cliniques. Ici le commentaire étiologique et pathogénique varie d'un auteur à l'autre. Un nouvel essai de discussion touchant précisément cette pathogénie si controversée nous a paru primer, comme intérêt, l'étude du

syndrome maintes fois présenté jusque dans ses moindres particularités. Aussi avons-nous voulu nous y consacrer d'une façon à peu près exclusive, en en dégageant les conclusions essentielles.

Avant d'entreprendre ce sujet, c'est pour nous un devoir des plus agréables que de remercier notre maître, M. le Professeur Ardin-Delteil, qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous communiquer deux observations du plus haut intérêt. Nous n'oublierons pas combien précieux nous fut son concours, en des circonstances difficiles. Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Nous unissons dans ce même sentiment M. le Docteur Lombard, chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté de Médecine, dont nous avons su maintes fois apprécier les rares qualités de cœur et l'inlassable dévouement.

A la veille de quitter, non sans émotion, le laboratoire d'Histologie de la Faculté, où nous avons passé deux excellentes années auprès de M. le Professeur Argaud, je prie mon cher Maître de vouloir bien accepter ici l'hommage de ma respectueuse et profonde gratitude pour son enseignement si précieux, et pour la parfaite bonté qu'il ne cessa de nous témoigner. Nous garderons de lui le plus agréable souvenir.

HISTORIQUE

Les premiers travaux dans lesquels on ait envisagé les rapports de la cirrhose hépatique et de la polynévrite, chez les sujets présentant cette association clinique, sont de date relativement très récente. On retrouve bien, antérieurement à leur publication, épars dans la littérature médicale, quelques cas où la dite association se présente nettement, mais, trop rares sans doute, ils n'ont pas déterminé d'essai d'interprétation. Grilli (*La Sperimentale*, mai 1889), exerçant depuis de longues années dans les asiles d'aliénés, avait même été frappé de la rareté des cirrhoses hépatiques chez ses malades, et il pensait que l'alcool devait agir, suivant une prédisposition particulière de l'individu, tantôt sur le système nerveux, tantôt sur le foie.

Dans son mémoire paru dans les *Archives générales de Médecine* d'août 1892, Klippel étudie pour la première fois les troubles nerveux associés à des lésions du foie et il fait jouer à l'insuffisance hépatique le rôle essentiel dans l'apparition de certains troubles psychiques survenant chez les alcooliques. Quatre ans plus tard, Léopold-Lévi rattache également, dans de nombreux cas, les troubles cérébraux présentés par ses malades aux seules perturbations des fonctions hépatiques.

Déjà en 1865 Lancereaux avait publié un cas de névrite s'accompagnant de cirrhose, mais son observation reste isolée, non commentée, et il faut arriver à Gouget

(*Revue de Médecine*, juillet 1897) pour trouver, à propos d'un cas typique d'association d'hépatite chronique et de polynévrite, un essai d'interprétation du rôle pathogénique de l'insuffisance hépatique dans la production de ces lésions nerveuses, rôle que Gouget admet exclusif.

En 1900 paraît la thèse de Maurice Faure « sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales ». Dans les conclusions de cet excellent travail, l'auteur admet que dans la plupart des cas il faut attribuer à l'altération des fonctions du foie et du rein la genèse du trouble mental présenté par ses malades. Ce trouble est voisin de beaucoup d'accidents mentaux décrits au cours ou à la suite des maladies infectieuses et des intoxications. Il paraît lié à l'action, sur les cellules corticales, de poisons retenus dans le milieu intérieur, et déterminant, dans les fonctions cellulaires, la même perturbation que les narcotiques.

« Ces influences toxiques peuvent ne se traduire par aucune modification de forme des éléments nerveux. Mais quand elles sont assez intenses et prolongées, elles amènent, dans les cellules cérébrales et spinales, des modifications importantes et caractéristiques et, dans les nerfs, des modifications connues (polynévrites). »

En 1901, Perrin, dans sa thèse « Des Polynévrites » (Nancy), rapporte 32 observations, dont une seule mentionne à l'autopsie des lésions de sclérose hépatique. Il s'agissait d'une alcoolique.

En 1904, Sainton et Castaigne publient dans les *Archives générales de Médecine*, avec huit observations nouvelles, le premier travail d'ensemble sur la question. Leurs conclusions tendent à prouver la fréquence relative, chez un même sujet, de lésions hépatiques et névritiques d'origine éthylique. Ils font remarquer que la cirrhose atro-

phique, quoique la plus commune au cours de l'intoxication éthylique, n'est jamais en cause chez leurs malades ; ils montrent au contraire la grande fréquence de la cirrhose hypertrophique graisseuse, évoluant « à bas bruit ». Ils modifient les conclusions de Gouget en attribuant tous les accidents observés à l'imprégnation éthylique, que l'insuffisance hépatique vient rendre plus nocive.

Lemasson développe ces mêmes idées dans sa thèse inaugurale (Paris, 1904).

A la suite a été publié un certain nombre d'observations, dont les traits caractéristiques ont été résumés dans notre travail. Ce sont celles de Rosenfeld (1905), de Hudelo et Ribierre (1906), de Lhermitte et Halberstadt (1906), de Pic et Bonnamour (1907).

La même année, Porot et Froment reprennent la question dans *Lyon-Médical*, avec deux nouveaux cas, en un mémoire très complet, dont s'inspire Guillaumot dans sa thèse (Lyon, 1907) où sont groupées 18 observations.

Dupré et Camus rapportent le premier cas de polynévrite avec foie réellement atrophique (4 janvier 1908). Presque simultanément paraît, dans la *Semaine Médicale* du 8 janvier, un travail original très documenté de Klippel et Lhermitte.

La thèse de Thyébault (1908), inspirée des idées de Klippel, rapporte 27 observations, dont 6 inédites. L'auteur y conclut en définitive à la fréquence relative du syndrome hépato-polynévritique chez les alcooliques, les six cas en question ayant pu être observés à peu de distance et dans un même service.

Il ne nous semble pas néanmoins que cette fréquence soit très marquée, car depuis le travail de Thyébault, nous n'avons guère recueilli qu'une dizaine d'observations pa-

rues dans la littérature, et deux seulement dans les archives de la clinique médicale, dans le service de notre maître, M. le Professeur Ardin-Delteil.

Enfin, la thèse de M. Photiadès, sur « le syndrome psychopolynévritique avec cirrhose hépatique », a paru tout récemment, alors que notre travail était déjà avancé.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Les principaux caractères étiologiques de l'association cirrho-polynévritique ont été signalés dans la plupart des travaux parus à ce sujet.

En ce qui concerne les conditions d'âge et de sexe dans lesquelles se réalise plus particulièrement le syndrome, les premières conclusions, tirées de la thèse de Lemasson (1904), n'ont pas été modifiées par les publications postérieures. Il s'agit, en règle générale, de sujets assez jeunes, ayant de 30 à 40 ans, et presque exclusivement de femmes.

Guillaumot (1907) a mentionné 14 fois sur 18 cette prédominance du sexe féminin. Thyébault obtient l'année suivante une proportion encore plus considérable : 23 cas féminins sur 27 observations rapportées dans son mémoire.

Nos résultats statistiques semblent toutefois différer assez sensiblement des précédents. Sur nos 44 observations, 13 concernent des hommes, et, en ne tenant compte que des cas publiés depuis la thèse de Thyébault (1908), cette proportion devient égale : 6 observations de femmes sur 12 citées.

Nos conclusions s'écarteront également quelque peu des précédentes en ce qui touche l'âge des sujets :

La coexistence mentionnée se rencontre avec le plus de fréquence entre 30 et 40 ans, mais il n'est pas rare de l'observer chez des individus d'un certain âge : 52 ans

(Dupré et Camus), 53 (Arsimoles et Halberstadt), 63 (Chartier).

Nos deux premières observations, que nous devons à l'obligeance de MM. Ardin-Delteil et Raynaud, relatent l'histoire clinique de deux malades de 53 et 60 ans.

Le facteur étiologique le plus constant est l'alcoolisme chronique. Nous le retrouvons à peu près toujours à l'origine de l'affection. Nous verrons dans les pages suivantes quel est son mode d'action particulier dans la production des deux sortes d'accidents à évolution simultanée. Remarquons seulement ici que tout autre élément toxique capable de déterminer à la fois des lésions hépatiques et nerveuses peut réaliser également seul ce syndrome d'association (observations XI et XVII), mais le plus souvent il intervient comme cause surajoutée et aggravante (tuberculose pulmonaire).

La proportion élevée des cas de cirrhose avec polynévrite survenant chez la femme ne doit pas surprendre si l'on remarque, avec Lancereaux, que celle-ci est déjà beaucoup plus sujette que l'homme aux accidents de névrite alcoolique. La question étiologique qui se pose à ce propos est donc la même que pour cette dernière affection.

Lancereaux avait cru la résoudre en incriminant un mode particulier d'intoxication alcoolique. Les femmes qui se livrent à des excès éthyliques semblent affectionner plus particulièrement les liqueurs et autres boissons à essence, dont l'action sur le système nerveux est autrement néfaste que celle des boissons fermentées, le vin par exemple. Il faut reconnaître d'ailleurs que ces liqueurs à essence sont dangereuses non seulement par leur titre

alcoolique élevé, mais encore par la présence, dans de nombreux échantillons de comptoir, de produits analogues au furfurol, auquel on attribue principalement le grand pouvoir toxique des alcools de grain mal rectifiés.

Mais nous ne retrouvons pas, dans les antécédents de nos malades, chez les femmes, ces habitudes à peu près exclusives de liqueurs que mentionne Lancereaux. Le mode d'intoxication observé est en général le même dans les deux sexes ; c'est un mode mixte réalisé par l'absorption de boissons très diverses. Le vin semble d'ailleurs intervenir seul dans un grand nombre de cas, et précisément chez des femmes (obs. IV, XX, XXIV, XXV, XXXVIII). Nous abandonnerons donc la théorie de Lancereaux comme inapplicable en général.

Il nous semblerait plus rationnel de chercher à expliquer cette prédisposition particulière du sexe féminin en considérant que la femme fournit une dépense physique très inférieure en moyenne à celle de l'homme, et utilise de ce fait très incomplètement l'alcool qu'elle peut ingérer. D'ailleurs, Debove a attiré l'attention sur le caractère particulier de gravité que revêtent les accidents lorsqu'ils surviennent chez des malades appartenant à des professions sédentaires ou peu actives.

M. Lancereaux faisait remarquer également que si les alcools de grain et les boissons à essence étaient surtout nocifs pour le système nerveux, le vin était par contre doué d'une action spécifique vis-à-vis du conjonctif ; ce serait l'agent sclérosant.

Cette hypothèse paraît tout d'abord séduisante. D'après elle, l'intoxication mixte que nous retrouvons dans les antécédents de la plupart de nos malades serait éminemment apte à créer l'association cirrhose-polynévrite, par

la double action invoquée. Malheureusement, l'expérimentation n'est pas venue confirmer jusqu'ici la réalité de ces actions toxiques particulières. Certaines constatations sont même venues amoindrir la portée de cette assertion : d'après quelques auteurs, la cirrhose ne se rencontrerait qu'exceptionnellement dans les pays où l'on ne boit que du vin naturel, même en assez grande quantité. Faut-il alors incriminer, avec Lancereaux et Viola, le bisulfate de potasse des vins plâtrés ?

Quant à l'alcool proprement dit, son pouvoir sclérosant très discuté et même nié par de nombreux expérimentateurs, doit céder le pas à l'action autrement importante qu'il exerce vis-à-vis de la cellule hépatique, dont il provoque à la longue la dégénérescence graisseuse et, partant, l'insuffisance fonctionnelle.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

D'après les recherches de Klippel et celles de Gilbert et Lereboullet, les lésions du foie sont à peu près constantes chez les alcooliques. Elles peuvent être latentes dans un grand nombre de cas, et passer inaperçues au simple examen clinique. Elles se traduisent au point de vue symptomatique, par la plupart des signes de la petite insuffisance hépatique.

A l'autopsie de cinq malades atteints d'alcoolisme chronique, Klippel put constater chez chacun d'eux une atteinte de la glande hépatique, les lésions rappelant celles qu'on observe dans la cirrhose atrophique. Dans un cas seulement le foie n'était pas scléreux ; mais, également diminué de volume, il présentait des dégénérescences cellulaires. Cliniquement, aucun ne présentait d'ascite, et la lésion hépatique ne fut démontrée que par les seuls signes de l'insuffisance, en particulier l'urobilinurie.

Le même auteur avait été également frappé de la « non guérison fréquente des délires et démences alcooliques après la suppression de l'alcool ». Il fit remarquer que d'autres affections du foie, lorsqu'elles atteignent profondément la fonction glandulaire, étaient susceptibles de favoriser le délire. Dès lors, il se dit « autorisé à soupçonner et à rechercher une lésion du foie chez tout alcoolique qui délire à longue échéance après suppression de l'alcool ».

Klippel fait donc jouer, dans la production de ces psy-

choses d'origine toxique qui traduisent chez les éthyliques l'imprégnation des centres nerveux, le rôle essentiel à l'insuffisance hépatique.

Quelques années plus tard, Gouget rapporte l'observation d'une malade de 33 ans, éthylique. Un mois après son hospitalisation, et quoique soumise au régime lacté exclusif, cette femme présente assez brusquement des phénomènes de polynévrite étendue aux quatre membres et un état général fortement altéré. Elle succombe rapidement.

Dans son interprétation, Gouget estime qu'à l'exemple de certaines paralysies saturnines, les névrites toxiques peuvent en général apparaître alors que le malade est depuis quelque temps soustrait à l'absorption du poison et que celui-ci peut être considéré comme entièrement éliminé. Il attire également l'attention sur la rareté avec laquelle la paralysie alcoolique se généralise aux quatre membres, surtout d'emblée. De plus, les névrites éthyliques comportent en général une symptomatologie surtout sensitive qui manque absolument chez sa malade. Par contre, celle-ci a présenté, au cours de son séjour à l'hôpital, des signes nets d'insuffisance hépatique, et dans ses conclusions Gouget considère cette insuffisance comme contituant la seule explication pathogénique de son cas. L'examen microscopique est d'ailleurs venu confirmer sa manière de voir en montrant un foie dégénéré et, partant, incapable d'une fonction antitoxique efficace. « Si l'imprégnation alcoolique, dit-il, a pu et même dû, dans une certaine mesure, préparer le terrain à l'action des poisons de l'organisme, c'est dans ceux-ci que paraît résider incontestablement la cause déterminante de la névrite ».

Pour le professeur Raymond, au contraire, l'alcool se-

rait à l'origine de tous ces troubles nerveux, psychoses et polynévrites. Son action peut en expliquer suffisamment toute la pathogénie sans qu'on ait besoin de chercher à invoquer l'influence d'un autre facteur étiologique.

Sainton et Castaigne considèrent comme trop absolues les hypothèses précédemment émises. Ils attribuent à l'alcoolisme le rôle prépondérant : « Chez un éthylique dont le foie n'est pas altéré, l'alcool est neutralisé, en partie tout au moins, par la cellule hépatique. Au contraire, si, comme dans nos observations, le foie est insuffisant, il est incapable d'exercer ses fonctions d'arrêt, les substances nocives, et en particulier l'alcool, n'étant plus retenues par la cellule hépatique, peuvent aller imprégner librement les différents tissus, et cela nous explique l'intensité particulière des symptômes de névrite dans les cas où l'alcoolisme habituel se complique d'insuffisance hépatique. »

Porot et Froment estiment également que l'alcool joue le rôle primordial, mais « ils veulent bien reconnaître qu'un trouble dans le fonctionnement de la cellule hépatique peut précipiter l'éclosion d'accidents nerveux imminents ».

Enfin, Klippel et Lhermitte, dans leur travail d'ensemble de 1908 (*Semaine Médicale*, 8 janvier), pensent « que le cachet particulier de gravité des polynévrites généralisées qui se développent sur le terrain de la cirrhose résulte en grande partie de la suppression ou de l'abaissement de la fonction antitoxique du foie ; les propriétés nocives de l'alcool n'étant plus neutralisées peuvent s'exercer librement sur les différents tissus de l'organisme et particulièrement sur les éléments du système nerveux, dont il est inutile de rappeler l'affinité pour le poison éthylique. « Ces polynévrites généralisées, survenant au

cours des cirrhoses alcooliques du foie, ne diffèrent pas dans leur essence des névrites éthyliques non compliquées et elles doivent être envisagées seulement comme des polynévrites alcooliques modifiées par le terrain sur lequel elles évoluent. »

« L'affection hépatique, en abaissant la fonction antitoxique du foie, rend plus vulnérable le système nerveux périphérique et permet ainsi aux modifications névritiques de se développer d'une façon d'autant plus intense que la lésion hépatique est elle-même plus profonde et plus destructive. »

M. Klippel distingue nettement des précédentes formes de névrite celles qui marquent la phase terminale des cirrhoses du foie. « Elles s'écartent des premières par leur symptomatologie discrète, le caractère dégénératif et non inflammatoire de leurs lésions, leur pathogénie ; liées aux toxines multiples de la cachexie, elles constituent seulement des éléments de la déchéance de l'organisme ».

En présence de ces nombreuses théories pathogéniques, dont les unes font jouer à l'insuffisance hépatique le rôle essentiel dans la production de la névrite qui accompagne la cirrhose, dont les autres, au contraire, admettent un facteur principal, ou unique, l'alcool, toxique direct des éléments nerveux et aggravé seulement d'insuffisance du foie, quelle est celle qui paraît le mieux correspondre à l'impression que nous avons gardée de l'étude et de la comparaison des observations rapportées dans ce travail ?

Tout d'abord, en présence d'une association, survenant chez un même individu et dans des conditions particulières, de lésions de cirrhose hépatique et de névrite périphérique, doit-on songer à une relation possible, étiologique ou pathogénique, entre ces deux affections inté-

ressant deux systèmes divers, ou seulement à une simple coexistence ?

En faveur de cette dernière nous n'avons guère qu'un seul argument : l'extrême rareté de cette affection double, tout au moins lorsqu'elle se présente avec des caractères cliniques nets. En effet, si l'on considère d'une part le nombre élevé des cirrhoses d'origine alcoolique et de l'autre le nombre également considérable des névrites qui reconnaissent à leur origine une étiologie analogue, on est frappé du fort petit nombre de cas où leur présence simultanée se trouve réalisée chez un même malade. Encore cet argument n'a-t-il qu'une valeur relative, car à côté des cas d'association en question à symptomatologie frappante, il en est certainement un grand nombre d'insuffisamment caractérisés et qui passent ignorés. On ne doit voir assez souvent qu'une face du tableau clinique.

De plus, si nous remarquons que toute névrite dérive d'une cause toxique et que tous nos malades se présentent comme des intoxiqués, on est tout naturellement porté à éliminer d'emblée l'hypothèse de la simple coexistence pour essayer de rattacher à une même cause toxique les deux sortes d'accidents à évolution simultanée.

Il semble bien, en effet, *à priori*, qu'un agent d'intoxication quelconque capable d'agir également sur le foie et sur le système nerveux puisse créer de toutes pièces le syndrome. C'est le cas de l'alcool, que nous retrouvons dans les antécédents de tous les malades observés. Et alors, comme le font remarquer Porot et Froment, la pathogénie de tous ces accidents devient simple au premier abord : l'alcool produit en même temps la cirrhose et les troubles nerveux.

Cette théorie, très séduisante par sa simplicité, satisferait pleinement si elle venait jeter un peu de clarté sur

certaines particularités cliniques, à allures assez complexes, et qui restent obscures, difficilement explicables.

L'action de l'alcool sur le foie peut aboutir à des affections très dissemblables anatomiquement et aussi cliniquement, comme le sont par exemple la cirrhose type de Laënnec et la cirrhose hypertrophique graisseuse. Nous sommes donc autorisés à rapporter à l'alcoolisme chronique des lésions hépatiques très diverses. Mais il n'en est pas de même au sujet de l'action de ce même alcool sur les nerfs périphériques : la névrite éthylique a une allure clinique spéciale ; ses symptômes en sont assez peu variables.

Or, la polynévrite que présentent habituellement nos malades semble justement s'écarter de façon sensible du type de cette névrite éthylique. Les auteurs précédents, bien qu'interprétant souvent de façon différente certains signes cliniques l'en ont nettement distinguée, du moins MM. Sainton et Castaigne : l'extension des lésions nerveuses aux quatre membres, parfois à certains nerfs de la vie organique, le pneumogastrique par exemple (obs. III, V, peut-être aussi IX), la prédominance des troubles moteurs souvent mentionnée, la fréquence de la psychose, enfin la gravité habituelle des accidents, tous caractères habituels de la polynévrite associée, se rencontrent d'une façon absolument exceptionnelle dans la névrite simple alcoolique.

D'autre part, reprenant l'argument de Gouget, on ne peut expliquer non plus par l'alcool les cas où la polynévrite se déclare brusquement alors que le malade a supprimé depuis un temps assez considérable l'apport de son toxique habituel. A moins d'admettre pour ce dernier une accumulation dans l'économie, ce qui est absolument contraire aux notions que nous possédons sur la transforma-

tion d'un pareil produit dans l'organisme et son élimination.

Comme conclusion, il importe de rechercher une autre cause de toxicité capable, par son action isolée, ou au contraire combinée, de déterminer l'apparition d'un type de névrite ayant les caractères de celle dont nous avons indiqué les particularités.

Cet autre facteur toxique, ne pourrait-on pas le trouver dans la lésion hépatique même ? Nous avons vu que la presque totalité de nos malades étaient de vieux alcooliques présentant une atteinte de leur foie. Chez bon nombre d'entre eux se trouve réalisé le tableau clinique de la grande ou de la petite insuffisance hépatique. Ne pourrait-on pas, de la constatation de cette insuffisance, envisager l'action renforçante vis-à-vis du toxique alcool, d'une auto-intoxication d'origine hépatique ?

Nous trouverions d'abord dans une telle conception pathogénique un éclaircissement au sujet de ces névrites tardives survenant après la suppression du poison habituel, névrites auxquelles on pourrait attribuer une origine autotoxique.

Dans quels cas pourrons-nous envisager le rôle de l'insuffisance hépatique ?

Si l'on considère d'abord que certains accidents de névrite sont d'apparition extrêmement tardive, survenant jusqu'à 30 ans après le début des habitudes éthyliques, on est en droit de se demander si, malgré la continuation des excès, c'est bien l'alcool qui est ici le facteur étiologique. Il est vrai que la névrite peut exister déjà de longue date et n'avoir jamais évolué que d'une façon latente, absolument silencieuse. D'après Klippel, nombreux sont les cas de ce genre où la lésion nerveuse n'a pu être décelée que par le microscope. Mais aussi, si nous considé-

rons, toujours avec Klippel, que les lésions hépatiques sont à peu près constantes chez les alcooliques chroniques, nous nous croyons autorisés à admettre, après trente ans de chronicité, des lésions hépatiques suffisamment constituées pour pouvoir envisager le rôle d'une insuffisance dont les signes aussi seront latents. Nous pourrons invoquer également ce rôle chez tous les malades dont les premiers excès remontent fort loin, et alors même que chez eux l'examen clinique montrerait un foie d'apparence normale.

Mais peut-on déduire, de cette quasi constance des lésions du foie chez les vieux éthyliques, qu'une action autotoxique puisse intervenir dans la genèse de tous les accidents nerveux signalés ? En mettant à part les cas absolument typiques où ces accidents nerveux rappellent les caractères de la névrite alcoolique, il nous semble rationnel d'envisager l'insuffisance hépatique comme exerçant presque toujours un rôle adjuvant vis-à-vis de l'alcool, renforçant son action, et pouvant, dans certains cas, s'y substituer entièrement (névrites tardives).

Un foie désormais incapable de débarrasser l'organisme des substances nocives qui s'y élaborent continuellement, sera tout d'abord impuissant vis-à-vis du toxique alcool que le malade continue à ingérer. Par le passage dans l'économie des deux variétés de toxiques d'origine externe et interne et leur action combinée sur les nerfs périphériques, pourra se trouver réalisé le tableau clinique complexe ou à côté d'éléments symptomatiques rappelant l'éthylisme apparaîtront les caractères particuliers que nous avons signalés, et dont le plus important est la tendance à la généralisation des phénomènes nerveux, la psychose traduisant finalement l'atteinte des centres. Nous retrouvons ici, à l'appui de cette interprétation, les con-

clusions de Klippel, d'après lequel une atteinte profonde de la fonction hépatique est susceptible de favoriser l'apparition du délire.

Toute substance nocive qui par son action sur l'organisme est capable de provoquer l'apparition de troubles coexistants d'origine hépatique et nerveuse, doit pouvoir également se substituer à l'alcool, qu'elle soit elle-même d'origine externe, chimique (arsenic, phosphore, etc.), ou bien qu'elle reconnaisse une cause interne, autotoxique ou infectieuse, toxine microbienne, par exemple. Mais des substances de ce genre agissent surtout associées à l'alcool et en exaltant sa toxicité. Leur action isolée est rarement constatée ; elle se retrouve cependant dans deux observations :

Dans la première (XI), rapportée par Eppinger, il s'agit de saturnisme chez un individu exempt de toute tare éthylique. La névrite présente d'ailleurs tous les caractères de la névrite saturnine. Il existe en même temps une affection du foie et de l'urobilinurie, traduisant l'insuffisance de la glande. L'auteur fait remarquer que l'urobiline provoque, chez les animaux soumis à ce genre d'expériences, de la dégénérescence des nerfs et des paralysies ; les phénomènes paralytiques présentés par son malade pourraient être dus à une névrite consécutive à l'affection hépatique.

Dans la seconde (XVII), de Thyébault, il s'agit d'une femme de 35 ans, tuberculeuse, qui n'aurait jamais fait le moindre excès alcoolique. La névrite affecte les quatre membres. Cette femme meurt subitement. A l'autopsie, on constate des lésions pulmonaires avancées ; le foie présente une dégénérescence graisseuse intense et une sclérose jeune autour des espaces portes.

Cette observation nous démontre que la tuberculose est éminemment apte à créer un syndrome d'hépatite avec

polynévrite. La présence de bacille au sein de la glande n'est pas nécessaire pour y déterminer des lésions capables d'entraîner l'insuffisance. La toxine du bacille de Koch y suffit amplement, son pouvoir stéatosant vis-à-vis de la cellule hépatique étant considérable.

Cependant, l'infection tuberculeuse, si commune parmi les malades dont nous avons rapporté l'histoire clinique, semble ne jouer le plus souvent, dans la pathogénie de leurs accidents, qu'un rôle secondaire, un rôle simplement aggravant. Le « *primum movens* » de ces accidents, c'est toujours l'alcoolisme chronique.

Mais on sait avec quelle rapidité évolue la tuberculose chez les alcooliques. Dans cette infection le foie doit fonctionner suractivement afin non seulement d'exercer une action neutralisante efficace vis-à-vis des toxines virulentes du bacille tuberculeux, mais encore de se protéger lui-même contre leur action stéatosante. On conçoit sans peine qu'un organe dont la fonction est depuis longtemps amoindrie par l'atteinte éthylique doive rapidement présenter des signes de grande insuffisance. Dès lors, les accidents se précipiteront avec une extrême gravité.

Quant aux névrites de la période terminale des affections hépatiques, Klippel les distingue nettement de la polynévrite aiguë. Il oppose leur symptomatologie fruste et le caractère dégénératif de leurs lésions à l'allure inflammatoire de la seconde. Il semble néanmoins que, dans bien des cas, l'on soit en droit de leur attribuer une même origine, l'insuffisance hépatique.

Lorsque les conditions de résistance de l'organisme sont normales, des lésions inflammatoires, aiguës ou subaiguës, traduisent une réaction, souvent efficace, du tissu vis-à-vis du toxique. La sclérose, processus de réparation

consécutive, en reste souvent l'indice. Dans les cas de déchéance profonde de l'organisme, où la cachexie vient traduire l'impuissance des éléments de défense, le nerf attaqué dégénèrera purement et simplement sous l'action du toxique. En l'absence de réaction, l'évolution de la névrite sera insidieuse, à peine marquée au point de vue symptomatique. La névrite cachectique, purement dégénérative, demandera donc à être cherchée au milieu des autres symptômes qui traduisent l'amoindrissement des fonctions organiques.

On ne peut reconnaître aux lésions de cirrhose proprement dite qu'une importance minime dans la genèse des accidents nerveux. On n'a jamais mentionné leur présence isolée dans les foies examinés à l'autopsie. Toujours on a pu constater l'atteinte de la cellule noble. Dans les cas où la sclérose se montre particulièrement exubérante, elle peut provoquer, au sein des territoires hépatiques qu'elle isole et enserre, des dégénérescences secondaires par défaut de nutrition. Mais ceci n'est vrai que pour la cirrhose de Laënnec, qui n'est jamais en cause chez nos malades. Dans la cirrhose hypertrophique, où une prolifération active du parenchyme a pu momentanément rétablir l'équilibre fonctionnel, la présence de tissu scléreux, à ce stade, est presque inoffensive, elle a tout au plus la valeur d'une cicatrice. Son intensité n'est nullement en rapport avec la gravité du pronostic. On trouve certains cas dans lesquels l'affection ayant évolué rapidement *ad mortem*, le foie n'a montré à l'autopsie qu'une sclérose insignifiante. Celle-ci était même surprise tout au début de son évolution, formée d'éléments très jeunes, alors que les lésions cellulaires concomitantes apparaissaient, au contraire, avancées et profondes. D'ailleurs, ce qui

frappe dans nos observations, c'est la prédominance des signes cliniques traduisant l'insuffisance de la cellule hépatique lésée, à opposer à la symptomatologie ordinairement peu ébauchée qui marque l'entrave légère que peut opposer à la circulation intra-hépatique la présence d'un tissu cicatriciel peu développé.

*
* *

Dopter a recherché si les substances en circulation dans le sang, dans les divers états pathologiques autotoxiques, étaient capables d'engendrer des névrites périphériques. Ses investigations ont porté sur des sérums d'urémique, de cancéreux, d'asystolique, de diabétique. Nous en rapportons ici la relation (Société de Biologie, 1901).

« Du sérum sanguin recueilli aseptiquement, provenant d'un brightique en état d'urémie, a été porté directement au contact d'un sciatique de cobaye, suivant le procédé déjà employé par MM. Pitres et Vaillard avec d'autres substances : l'aiguille est enfoncée dans l'interstice qui sépare les masses musculaires externe et interne de la face postérieure de la cuisse ; on la dirige de façon qu'elle atteigne la face interne du fémur ; puis elle est portée légèrement en dedans de cet os ; l'injection est alors poussée et baigne infailliblement le tronc nerveux. Cette technique évite la blessure du nerf. Dans chaque expérience, une injection de sérum normal a été pratiquée dans la cuisse du côté opposé ; jamais elle n'a provoqué la moindre lésion des nerfs.

« Quatre cobayes ont été mis en expérience. Ils ont reçu des injections en nombre variable, à intervalles réguliers (le 1er une, le 2^{e} trois, le 3^{e} quatre, le 4^{e} six) ; chez tous, le sciatique a présenté des altérations très caractérisées.

« La lésion des tubes nerveux débute à l'extrémité des segments interannulaires, dans la partie immédiatement contiguë à l'étranglement ; elle se traduit par la raréfaction de la myéline avec conservation du cylindre-axe, qui se tuméfie d'abord, puis s'amincit. L'altération s'étend de proche en proche à toute l'étendue d'un segment et prend ainsi le caractère segmentaire périaxile. Le protoplasma et le noyau disparaissent par une sorte de nécrose qui, en dernière analyse, atteint le cylindre-axe. Le calibre de ce dernier devient irrégulier, et en certains points filiforme ; peut-être arrive-t-il à se rompre ? Cette lésion a été constatée par M. Vincent avec la toxine typhique (Soc. de Biol., mars 1900) et par M. Lafforgue et nous-même, à l'aide de toxines diverses.

« Après cette phase initiale, peut-être après la rupture du cylindre-axe, la fibre nerveuse subit la dégénérescence wallérienne. Cette dernière intéresse un nombre de tubes d'autant plus grand que le cobaye a été sacrifié plus tardivement, et qu'il a reçu un nombre plus grand d'injections.

« Ces faits n'ont rien qui doivent nous surprendre : le sang des urémiques charrie des principes toxiques qui agissent d'une façon élective sur tel ou tel système de l'économie. Le système nerveux n'échappe pas à leur atteinte ; il suffit de rappeler à cet effet les lésions des cellules nerveuses, cérébrales et médullaires, obtenues par Nageotte et Ettlinger, Donetti, etc., dans l'urémie expérimentale, et récemment constatées par Gabbi dans deux cas d'urémie chez l'homme.

« Les paralysies urémiques de type cérébral peuvent trouver leur explication dans ces dernières altérations. Quant aux paralysies périphériques parfois observées : paralysie faciale, paralysie récurrentielle, leur véritable na-

ture était restée hypothétique, en raison de l'absence d'autopsie. On supposait que le nerf subissait l'atteinte directe d'une sérosité œdémateuse qui l'infiltrait, et exerçait sur les tubes nerveux une action toxique ou mécanique entraînant des troubles dans ses fonctions.

« Les névrites expérimentales ci-dessus rapportées semblent éclairer la pathogénie de ce groupe de paralysies urémiques. Les conditions dans lesquelles elles ont été obtenues réalisent en partie celles de la clinique humaine, où le nerf est constamment en contact avec des poisons en circulation dans les capillaires qui irriguent ses éléments. »

Dopter a répété ces expériences avec d'autres sérums toxiques ; les résultats ont été identiques, mais variables en intensité, suivant le sérum employé.

La technique a été la même, et, comme dans les expériences précédentes, l'injection de sérum normal au niveau du sciatique du côté opposé n'a été suivie d'aucune lésion.

« Le *sérum d'un cancéreux*, atteint de néoplasme primitif de la queue du pancréas, a donné lieu chez plusieurs cobayes à des troubles sensitivo-moteurs assez accusés. Histologiquement, outre l'altération initiale segmentaire périaxile déjà signalée dans la précédente communication, j'ai pu constater un aspect charbonneux de la myéline sur les tubes les moins touchés, et enfin des figures de dégénérescence wallérienne exclusivement limitée aux fibres occupant la périphérie du tronc nerveux.

« Le *sérum d'asystolique* a engendré les mêmes lésions, quoique moins accusées ; la dégénérescence wallérienne n'a atteint relativement que peu de fibres nerveuses. Malgré le faible degré d'intensité des altérations, l'existence de ces dernières n'en est pas moins indubitable. Les si-

gnes cliniques ont consisté seulement en troubles sensitifs : hyperesthésie à la pression du tronc nerveux, anesthésie ou hypoesthésie plantaire ; pression musculaire douloureuse.

« Enfin, avec un *sérum de diabétique* (diabète sucré constitutionnel), les altérations ont été identiques, moins abondantes qu'avec le sérum de cancéreux, mais plus qu'avec le sérum d'asystolique. L'intensité des lésions existantes était cependant relativement très marquée, car parmi les fibres dégénérées beaucoup avaient subi une atrophie complète.

« On sait la fréquence des complications nerveuses périphériques dans les états toxémiques, et en particulier dans le cancer et le diabète. Là, au même titre que dans l'urémie et d'autres auto-intoxications, le sang charrie en permanence des produits toxiques qui imprègnent les éléments nerveux, centraux ou périphériques, troublent leur structure et leurs fonctions. Les expériences précédentes, où les poisons ont été mis directement en contact avec les nerfs, montrent clairement la nocivité de leurs effets sur la fibre nerveuse. »

*
* *

Les expériences si démonstratives de Dopter viennent donc confirmer le rôle considérable qui revient aux auto-intoxications dans la genèse de nombreux troubles névritiques. Dans nos cas particuliers, elles légitiment celui de l'insuffisance qui accompagne l'hépatite graisseuse. Elles viennent également démontrer qu'il faut reconnaître une pathogénie analogue aux névrites qui surviennent au cours de deux sortes d'affections : le diabète et les cardiopathies à la période asystolique.

Dans le diabète, où les troubles nerveux périphériques apparaissent comme une complication assez habituellement décrite, on rencontre également à l'autopsie, dans la moitié des cas d'après Glénard, des altérations du foie, sous forme d'hépatite interstitielle, atrophique et surtout hypertrophique, compliquée souvent de dégénérescence graisseuse. En présence de la fréquence respective de ces deux ordres de lésions, n'est-on pas autorisé à envisager, dans une petit nombre de cas, leur coexistence chez un même malade ? L'origine autotoxique de la névrite diabétique, confirmée par les travaux précédents, nous permettra de rattacher cette dernière, dans ces cas particuliers, à l'insuffisance hépatique, dont l'acidose, d'après Marcel Labbé et Baumgarten, ne serait qu'un des principaux signes.

Enfin, chez les cardiaques de la période ultime qui font, d'après l'expression de Collet, « leur asystolie dans leur foie », la congestion passive de l'organe aboutit graduellement à la constitution d'une sclérose dont la disposition toute particulière donne l'aspect bien connu du lobule interverti. Chez eux également, la névrite peut se retrouver avec les lésions caractéristiques mentionnées par Dopter. La coexistence de ces altérations nerveuses et d'une cirrhose d'origine cardiaque peut très bien être exceptionnellement envisagée, et, dans ces cas encore, l'apparition des symptômes de l'ictère grave sera une confirmation de l'origine hépatique des troubles nerveux.

Nous n'avons retrouvé aucune observation mentionnant l'association hépato-polynévritique chez des diabétiques ou des cardiaques asystoliques. Une seule, parmi celles que nous avons rapportées, concerne un cas de cirrhose bronzée ; mais la malade en question n'a présenté aucun signe de diabète. Chez elle l'alcoolisme chronique

et les symptômes d'insuffisance hépatique dominent le tableau clinique.

Mais, par contre, rien ne vient démontrer l'irréalisation d'une pareille coexistence chez les malades en question, et nous avons tout lieu de penser qu'une recherche systématique des signes nerveux ou hépatiques, dans bien des cas où n'apparaît qu'une face du tableau clinique, serait très susceptible d'aboutir.

OBSERVATIONS

Observation I

Cirrhose hypertrophique alcoolique. — Polynévrite sensitivo-motrice.

(MM. Ardin-Delteil et Raynaud)

P... Vincent, 53 ans, garçon d'écurie, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Trousseau, le 18 octobre 1912, se plaignant du ventre et accusant de violentes douleurs aux membres supérieurs et inférieurs.

Il a été impaludé, il y a quinze ans, et, depuis, il a chaque année quelques accès fébriles. Pas d'autre maladie à noter dans ses antécédents.

P... est un éthylique de longue date (trente ans environ). Avant son entrée à l'hôpital, il buvait environ trois litres de vin, une douzaine d'absinthes et autant de petits verres d'eau-de-vie dans sa journée.

Le début de l'affection actuelle remonte à dix mois à peu près. Depuis cette époque, le malade souffre au niveau de son foie. Sa douleur est sourde, continue, irradiée aux régions épigastrique et lombaire ; elle a présenté parfois des exacerbations violentes, véritables crises.

Depuis six mois, P... remarque que son ventre augmente de volume d'une façon continue. Il a souvent présenté une teinte ictérique. Ses urines sont rares et fortement colorées. Il a perdu l'appétit et ne mange presque plus, sans que cette anorexie soit plus marquée pour certains aliments, la viande par exemple.

Il n'a jamais eu d'hémorragies.

P... se plaint, d'autre part, de souffrir des jambes depuis cinq mois environ.

Il ressent des fourmillements, des crampes, surtout dans les mollets avec, de temps en temps, des exacerbations, des élancements extrêmement pénibles.

Il souffre à peu près continuellement, mais la douleur est plus vive le soir et pendant la nuit, au point de l'empêcher de dormir.

Les memes phénomènes douloureux existent également au niveau des bras, mais moins accusés.

Le malade a de fréquentes céphalées.

Examen : l'abdomen est ballonné, sonore à la percussion. Il existe une circulation complémentaire assez développée.

Le foie est douloureux ; il dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate est hypertrophiée et douloureuse ; elle déborde de deux travers de doigt.

Rien aux poumons et au cœur.

Aux membres : les masses musculaires sont très douloureuses à la pression, surtout aux membres inférieurs. La douleur est très marquée aux points de Valleix. Les signes de Bonnet et Lasègue sont positifs.

La sensibilité cutanée est au contraire très diminuée ; elle a à peu près disparu par endroits (face externe de la cuisse gauche).

On constate un degré assez marqué d'émaciation de tous les muscles, dont la force est très diminuée. Les jambes ont beaucoup faibli, et il est arrivé quelquefois au malade de les sentir se dérober sous lui.

Au niveau des doigts existe un tremblement très net.

Les réflexes sont diminués.

Réactions électriques : pas de modifications appréciables aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, pas de DR, mais hypoexcitabilité aux courants faradique et galvanique, plus marquée pour les groupes antéro-externes des jambes.

On donne de la strychnine et du bromure de potassium.

9 novembre. — Les douleurs n'ont pas diminué de façon sensible ; on pratique une ponction lombaire et l'on retire 15 c. c. de liquide céphalo-rachidien hypertendu. A l'examen, pas de lymphocytose.

10 novembre. — Le malade se déclare très soulagé depuis la ponction ; atténuation marquée des douleurs, surtout aux jambes. L'amélioration persiste pendant une quinzaine de jours.

28 novembre. — Les élancements douloureux reparaissent aux jambes ; on refait une seconde ponction lombaire. Nouvelle amélioration.

6 décembre. — Apparition d'une circulation complémentaire abdominale. Autosérothérapie (5 cc.).

7 décembre. — Ponction d'ascite, blanche.

14 décembre. — Les douleurs se font à nouveau ressentir dans les membres inférieurs. Ponction lombaire. Sédation consécutive.

2 janvier 1914. — Phénomènes d'hyperesthésie dans le domaine du fémoro-cutané.

Ultérieurement, apparition d'une lipomatose d'abord localisée à la nuque, symétrique, puis étendue au pannicule adipeux du tronc, et présentant les caractères d'une lipomatose symétrique douloureuse.

Evacué à l'hospice de Marengo.

Observation II

Cirrhose graisseuse atrophique, avec ascite. Psychopolynévrite.

(MM. Ardin-Delteil et Raynaud)

K... Georges, 60 ans, ancien soldat à la Légion, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Trousseau, pour ascite, le 21 novembre 1913.

Pas d'affections du jeune âge.

A la Légion, il séjourna cinq ans au Tonkin, deux ans au Sénégal, deux ans au Soudan. Il prétend n'y avoir jamais été malade : ni fièvres, ni ictère. A 47 ans, il eut une érysipèle.

K... nie tout antécédent spécifique : la verge présente toutefois une cicatrice suspecte.

Par contre, il avoue un passé éthylique très chargé : consommation quotidienne atteignant trois litres de vin, trois ou quatre absinthes, plusieurs petits verres.

A son entrée, il présente des troubles de la mémoire et un léger état confusionnel qui rendent son interrogatoire peu précis. Il semble cependant que ce soit en juillet dernier qu'aient apparu les premières manifestations de sa maladie actuelle.

A cette époque, K... commença à se plaindre de troubles digestifs. Son appétit diminuait ; il éprouvait une sensation fréquente de pesanteur gastrique ; il avait du ballonnement, des périodes de constipation alternant avec des débâcles diarrhéiques.

Puis, à peu de distance, survinrent des œdèmes, d'abord à localisation malléolaire, puis envahissant graduellement les aines et les flancs. Le ventre augmenta de volume.

Epistaxis fréquentes.

Avant d'entrer à l'hôpital, le malade a perdu plusieurs fois l'équilibre, par manque de force musculaire.

Examen : Le malade est fortement amaigri des membres supérieurs et du thorax ; par contraste, l'abdomen est volumineux et les membres inférieurs œdématiés.

Les pommettes présentent des varicosités.

Appareil digestif : la langue est sèche, légèrement saburrale. L'abdomen est tympanisé, sa paroi infiltrée ; la cicatrice ombilicale est déplissée.

Matité dans les flancs, remontant à 3 travers de doigt de l'ombilic. On éprouve une sensation d'ondulation du liquide. Il existe une circulation collatérale complémentaire sus-ombilicale.

Foie : sa matité supérieure atteint le mamelon ; en bas, il déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Surface régulière, consistance dure.

Le rate est perçue à la palpation.

Cœur : limites normales à la percussion. Bruits claqués au foyer mitral. Quelques systoles paraissent avortées. Il y a une ébauche d'embryocardie.

Pouls à 120, hypotendu. Artères dures et sinueuses.

Poumons : en avant, légère submatité en D_1 et D_2. En arrière, de gros râles, avec égophonie et pectoriloquie aphone, en G_2 et G_3, D_2 et D_3.

Urines foncées, rares, chargées ; des traces d'albumine.

Système nerveux : du côté de la motricité, les mouvements spontanés sont lents et limités. Le malade résiste très mal aux mouvements provoqués. Il peut se tenir debout, mais il marche avec de grandes difficultés. Il existe du steppage, plus marqué à droite.

Atrophie des masses musculaires.

Signe de Romberg négatif.

Du côté de la sensibilité, au point de vue subjectif : céphalée, vertiges, rêvasseries, insomnie. Douleurs dans les jambes depuis un mois environ, lancinantes, avec exacerbations nocturnes. Au point de vue objectif : pas de retard des sensations ; la pression des masses musculaires est très douloureuse, surtout au mollet. Hyperesthésie des régions plantaires. Pas de troubles sphinctériens.

La peau est rugueuse, sèche et rougeâtre sur la face antérieure des deux jambes.

Réflexes : le rotulien est aboli à gauche, diminué à droite.

L'achilléen est aboli. Babinski négatif.

Œil : myosis très marqué. Pas de troubles de la vision.

24 novembre. — Ponction de l'ascite : 10 litres de liquide citrin, séro-fibrineux qui, à l'examen, donne une formule mixte : polynucléaires en petit nombre, cellules endothéliales et lymphocytes assez nombreux.

27 novembre. — Ponction lombaire : 15 cc. environ d'un liquide clair, limpide. Pas d'albuminose ; pas d'éléments cytologiques.

28 novembre. — Wassermann fortement positif (sérum et liquide CR)

Dosages d'urée : liquide céphalo-rachidien, 0 gr. 14 ; sérum, 0 gr. 27 ; urine, 18 gr. par litre (7 gr. 26 par 24 heures). Le malade est au régime lacté.

Dans l'urine, pas de pigments biliaires. Traces d'albumine. Excès d'urobiline.

3 décembre. — Arythmie. Pouls veineux jugulaire dans la station assise. Poumons: sous-crépitants et obscurité respiratoire aux bases. Toux, expectoration hémoptoïque.

Troubles de la mémoire : il est impossible d'obtenir du malade des renseignements précis sur son état antérieur ; il se rappelle qu'il est resté quinze ans à la Légion, mais ne sait plus exactement ce qu'il a fait depuis.

Léger état confusionnel. Rêvasserie éveillée. Délire calme. Il cause, dans la journée, à des personnes imaginaires qu'il vient de voir en rêve. Hallucinations visuelles ; dès qu'il ferme les yeux, il voit des bêtes féroces : lions, panthères. Insomnie, cauchemars.

10 décembre. — Ponction lombaire. Rien d'anormal à l'examen de ce liquide.

Diarrhée profuse qui épuise le malade.

17 décembre. — Recherche des réactions électriques :

Très grande hypoexcitabilité faradique et galvanique généralisée, plus accentuée aux membres inférieurs. Pas de DR.

18 décembre. — La diarrhée a cessé. La température s'abaisse. Le malade se sent mieux ; il paraît moins obnubilé.

23 décembre. — La diarrhée reparaît. L'ascite se reforme.

3 janvier 1914. — Ponction de l'ascite : 10 litres de liquide séro-fibrineux.

5 janvier. — On perçoit le rebord inférieur du foie au niveau des fausses côtes. La rate n'est pas perçue.

Amélioration de l'état psychique ; les troubles délirants ont à peu près disparu. L'amnésie persiste, amnésie surtout antérograde.

13 janvier. — L'ascite se reproduit très rapidement. Œdème des membres inférieurs.

Décès le 5 février.

Autopsie : Foie atrophique (1.000 gr.), rouge pâle, granuleux, avec îlots complètement décolorés. Dur à la coupe, crie sous le couteau.

Rate volumineuse. Périsplénite adhésive.

Reins : un peu gros. Rien de particulier sur la coupe. Hématome très abondant dans la loge rénale droite.

Cœur : pâle, mou, friable. Dilatation des cavités droites.

Poumons : congestion et œdème des deux bases.

Cerveau : congestion et œdème sous pie-mérien.

Nous avons pratiqué l'examen histologique du foie et de quelques fragments de nerfs périphériques. En voici les résultats :

Sur les coupes, le foie présente une cirrhose dont la disposition rappelle le plus souvent le type atrophique. La sclérose, extrêmement abondante au niveau des espaces portes, s'ordonne ailleurs en travées plus ou moins larges, d'une épaisseur variant entre 40 et 200 μ. Par endroits, ces bandes scléreuses enserrent des îlots de parenchyme complètement isolés, dans lesquels de nombreuses cellules ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Dans d'autres régions, elles semblent se ramifier au sein d'un tissu moins dégénéré, où l'on retrouve quelques travées cellulaires presque intactes. Enfin, en certains points, la sclérose, ramifiée à l'extrême, vient dissocier les cordons hépatiques et même leurs cellules constituantes, qui s'essaiment ainsi dans une gangue collagène.

Les lésions cellulaires varient suivant les endroits considérés : elles sont en général assez accusées ; dans certains îlots, la dégénérescence adipeuse a atteint la totalité des éléments, transformés en vésicules dont certaines atteignent 30 μ de diamètre.

Entre les cordons hépatiques, que l'on retrouve fréquemment inclus dans la sclérose, et les formations pseudo-canaliculaires, on trouve tous les termes de passage, depuis la travée aplatie jusqu'à la disposition des cellules en un cercle qui, à permière vue, pourrait en imposer pour un conduit de néoformation.

Point intéressant à noter : dans certaines parties de la masse hépatique, la cirrhose s'écarte nettement du type atrophique dominant. Les travées scléreuses y sont beaucoup plus minces et les îlots interposés communiquent fréquemment et largement entre eux. Il n'est même pas rare de trouver là quelques cordons hypertrophiques. Il semblerait que la cirrhose envisagée réponde à l'une des nombreuses cirrhoses mixtes décrites par Dieulafoy. Peut-être l'organe étudié se trouvait-il à ce stade intermédiaire entre le processus hypertrophique initial et le processus atrophique terminal.

Les nerfs périphériques (sciatique, tibial antérieur et postérieur) n'ont montré, à l'examen, aucune lésion nette des fibres

nerveuses. Celles-ci paraissent seulement dissociées par un connectif intra-fasciculaire notablement hyperplasié. Les altérations sont purement interstitielles.

Observation III (*résumée*)

Cirrhose bronzée chez une alcoolique atteinte de psychose polynévritique

(Marchand et Petit, *Soc. Anatom.* Paris, 24 mai 1912)

Femme de 48 ans faisant, depuis de nombreuses années, des excès alcooliques (vin blanc, rhum, bière). Signes de cirrhose avec ascite il y a un an environ. La malade présente, depuis longtemps également, des troubles psychiques. Depuis un mois, ces derniers se sont aggravés ; ils s'accompagnent de symptômes de polynévrite des membres inférieurs. A l'entrée, domine un état de confusion mentale avec amnésie et fabulation.

Examen somatique : hypertrophie du foie avec ascite non cloisonnée ; matité splénique normale, pouls irrégulier et rapide. Amaigrissement marqué aux quatre membres, avec diminution de la force musculaire. Aux membres inférieurs, on constate de la paralysie des extenseurs. Signe de Grasset positif. Réflexes patellaires abolis. Babinski négatif. Douleur à la pression des masses musculaires et sur le trajet des nerfs sciatiques et cruraux. Hyperesthésie cutanée très marquée à la piqûre et à la pression aux deux membres inférieurs, très accentuée sur la face plantaire. Incapacité de la marche et de la station debout. Aux membres supérieurs, atrophie musculaire surtout marquée au niveau des muscles des mains. Force musculaire très diminuée des deux côtés. Mouvements ataxiques, sans mesure. Tremblement des extrémités digitales : écriture irrégulière. Inégalité pupillaire avec lenteur des réflexes lumineux. Ptosis léger de la paupière gauche ; tremblement (paupières, langue). Troubles de la parole : accrocs, hésitations, bredouillements.

Ponction lombaire : rien d'anormal dans le liquide. Urines : aucun produit pathologique. Hypoazoturie et hypochlorurie.

Altération rapide de l'état général. Coloration bronzée progressive des téguments. Noevi ; gencives saignantes. Amaigrissement extrême ; accès de dyspnée (névrite probable du pneumogastrique). Fièvre, cachexie, mort.

Autopsie : Foie volumineux (1.800 gr.), sclérose. Système nerveux : ventricules latéraux seulement très dilatés.

Histologiquement, les reins présentent des lésions de néphrite

interstitielle ; le foie, une cirrhose pigmentaire biveineuse, du type annulaire. La sclérose, épaisse, est plus accentuée au niveau des espaces portes. Néocanalicules biliaires en grand nombre. Des granulations pigmentaires infiltrent le conjonctif et bourrent les cellules hépatiques hypertrophiées d'apparence. La lumière des veines, portes et sus-hépatiques, est très réduite. Dans la rate, légère sclérose avec hypertrophie folliculaire ; la pulpe splénique est envahie par des macrophages bourrés de pigment.

Système nerveux central : Poliencéphalite chronique ; sclérose diffuse à localisation périvasculaire. — Nerfs périphériques : lésions de névrite, interstitielle et parenchymateuse.

Observation IV (*résumée*)

Polynévrite avec psychose au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse

(J. Lhermitte et Chatelin, *Revue de Neurologie*, 25 janvier 1912)

Femme de 34 ans. Interrogatoire difficile, à cause d'un degré marqué d'amnésie. Souffre, depuis trois ou quatre mois, des membres inférieurs ; il y a deux mois, la marche est devenue difficile ; plusieurs chutes. Crises gastriques et pituites. Intoxication éthylique certaine (vin blanc).

A l'entrée, on constate une paralysie presque complète des membres inférieurs ; les membres supérieurs sont parésiés. La sensibilité est peu touchée. Les réflexes sont abolis. Œdème malléolaire. Muscles amaigris sans amyotrophie véritable.

Organe des sens indemne. Pas de modifications pupillaires.

Cœur normal, mais rapide. Légère dyspnée. Le foie déborde de trois travers de doigt.

Ponction lombaire : liquide clair, sans albumine ; rares lymphocytes.

Sept jours après son entrée, l'état de la malade s'aggrave rapidement. La paralysie s'étend également aux quatre membres. Symptômes de la grande insuffisance hépatique.

Délire onirique. Augmentation de la dyspnée. Mort deux jours plus tard.

Autopsie et examen histologique des pièces. — Foie : cirrhose alcoolique en anneaux épais morcelant la glande hépatique. Les cellules hépatiques restantes sont, pour la plupart, en état de dégénérescence graisseuse ou de surcharge adipeuse.

Lésions identiques dans tous les nerfs examinés (sciatiques, plantaire interne ; médian, radial). Ces derniers sont très atteints.

Les ganglions rachidiens et la substance grise médullaire montrent une altération considérable de leurs éléments cellulaires. De même dans le cortex.

Observation V (*résumée*)

Polynévrite alcoolique avec insuffisance hépatique et confusion mentale terminale

(Laignel-Lavastine, *Bull. et Mém. Soc. Anatom.*, Paris, juin 1913)

Il s'agit d'une cuisinière de 41 ans, alcoolique depuis longtemps, atteinte de polynévrite sensitivo-motrice avec amyotrophie marquée des membres inférieurs et troubles digestifs caractérisés par de l'intolérance gastrique, du subictère et des symptômes d'insuffisance hépatique (hémorragies gingivales, purpura, urines acajou, avec urobiline). Dans une première période, du 15 au 30 septembre 1909, prédominent les troubles stomacaux et névritiques. Dans la seconde, très courte, du 30 septembre à la mort, survenue le 3 octobre, domine l'insuffisance hépatique à forme d'ictère grave avec confusion mentale et délire onirique.

L'autopsie a montré : d'une part, des lésions de polynévrite parenchymateuse subaiguë des nerfs périphériques des membres inférieurs, du pneumogastrique et du splanchnique, la ganglionnite des ganglions semi-lunaires et de Lobstein, et, d'autre part, une hépatite hypertrophique graisseuse subaiguë typique, avec sclérose périportale. Dans le névraxe, il existait un relatif contraste entre les réactions à distance des cellules radiculaires antérieures de la moelle, globuleuses, chromatolytiques, à noyau excentrique, et les lésions plus diffuses et moins intenses du cortex, caractérisées seulement par une chromatolyse légère fréquente sans déformation globulaire, ni migration du noyau, ni augmentation des cellules satellites. Les nerfs examinés ont montré de grosses lésions de névrite.

Observation VI (*résumée*)

Alcoolisme chronique. — Cirrhose atrophique. Psychopolynévrite.

(Séglas et Strœhlin, *Presse Médicale*, 25 déc. 1909)

Homme 43 ans, entre à Bicêtre, le 22 octobre 1907. Habitudes alcooliques anciennes (vin rouge, absinthe, vermouth). Il y a un an et demi, la marche devient difficile ; des troubles digestifs

apparaissent (vomissements, diarrhée, anorexie, subictère) et s'accompagnent de troubles psychiques. Plusieurs chutes par faiblesse des jambes. Amaigrissement, diminution de la mémoire, gâtisme.

22 octobre. — A l'entrée, troubles nerveux caractérisés surtout par des désordres moteurs (tremblement, instabilité motrice). Pas de steppage. Parole embarrassée ; tremblement de la langue. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Reflexes rotuliens exagérés, achilléens absents. Pas de troubles de la sensibilité objectifs ; quelques crampes.

Foie petit. Pouls à 104 ; température normale.

Du côté psychique, affaiblissement intellectuel portant surtout sur la mémoire.

Une ponction lombaire donne, le lendemain, un examen cytologique négatif.

Le 30 octobre. — Violent accès de délire hallucinatoire nocturne, qui se reproduit le 1er et le 3 novembre ; puis, jusqu'au 16 novembre, domine un état de confusion mentale avec altération marquée de l'état général : Amaigrissement, subictère conjonctival, incontinence des urines et des matières. Foie diminué de volume (trois travers de doigt); matité splénique appréciable. Râles à la base droite ; bruits du cœur normaux. T. 38° 5 à 39°. Urines jaune foncé, acides, avec urobiline et traces d'indican ; pas de pigments biliaires, d'albumine ni de glucose.

16 novembre. — Amélioration des troubles viscéraux.

Du 16 au 27 novembre. — Escarres superficielles au sacrum et aux deux talons. Accélération du pouls, sans température. Eruption purpurique passagère à la face interne des cuisses et au niveau des bourses.

Jusqu'au 12 décembre, amélioration de l'état psychique ; guérison des escarres. Sensibilité un peu retardée aux membres inférieurs ; la pression des mollets paraît un peu douloureuse. Seconde ponction lombaire : pas de lymphocytose.

12 décembre. — Diarrhée. T. à 39°2 le soir ; état général mauvais. Agitation. Ces symptômes s'amendent ensuite pour disparaître le 21 décembre.

Jusqu'à la fin de février, état somatique satisfaisant ; atténuation des troubles gastro-intestinaux. Foie toujours petit ; pas d'ascite ni de circulation collatérale. Troubles mentaux persistants : égarement, confusion, anxiété, amnésie, désorientation. Force des extenseurs conservée malgré l'amaigrissement.

A la fin d'avril, amélioration très notable. Plus de confusion ni de désorientation. La marche est plus assurée. Les réflexes achil-

léens existent des deux côtés ; les rotuliens sont forts, l'abdominal et le crémastérien abolis. Les masses musculaires ont augmenté de volume. Hyperesthésie des membres inférieurs. Pas de douleur à la pression des muscles ou des troncs nerveux.

L'amélioration s'accentue pendant l'été et l'automne. En novembre, on ne note plus que la diminution de la matité hépatique, du tremblement de la langue et des mains, encore un peu d'amnésie.

Le malade peut donc être considéré comme guéri, et l'affaiblissement intellectuel, d'ailleurs peu accentué, qu'il présente, témoigne seul de l'intoxication alcoolique qu'il a subie pendant presque la moitié de son existence.

Observation VII (*résumée*)

Psychose polynévritique chez une alcoolique de 63 ans

(Chartier, *Soc. de Psychiâtrie*, 22 avril 1909. *Encéphale*, p. 499-504)

Femme de 63 ans, sobre jusqu'à 53. A la suite de la perte de son mari, elle se met à boire du wisky. Il y a quatre ans inappétence, amaigrissement, troubles digestifs, insomnie. Depuis un an, nuits agitées, cauchemars zoopsiques. A partir de juillet 1908, difficulté croissante de la marche, puis maladresse et faiblesse progressive des membres supérieurs. Altération profonde de l'état général.

Examen le 15 septembre 1908. Malade très amaigrie ; teinte terreuse de la peau, subictère des muqueuses. Pas de température.

Foie très volumineux, occupant tout le flanc droit jusqu'à la crête iliaque. Bord régulier dur, aigu sans être tranchant, non bosselé. Pas d'ictère par rétention, mais les matières sont grisâtres.

Rate peu volumineuse.

Urines peu abondantes ; ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, mais urobiline.

Poumons congestionnés aux deux bases.

Cœur : dilaté transversalement ; souffle systolique tricuspidien, avec pouls veineux des jugulaires. Pouls mou et rapide (120-130) irrégulier.

Ascite moyenne avec œdème de la paroi abdominale et circulation collatérale. Œdème marqué des membres inférieurs.

Membres inférieurs : la malade peut à peine se tenir debout; marche impossible (auparavant, il existait du steppage). Dou-

leurs vives à la pression des muscles et des troncs nerveux. Sensibilité objective peu diminuée. Réflexes abolis.

L'atrophie musculaire s'efface sous l'œdème.

Membres supérieurs : mêmes douleurs. Réflexes abolis. Grosse diminution de la force musculaire dans les extrémités. Incoordination dans les mouvements ; tremblement des doigts. Atrophie musculaire (main et avant-bras). Troubles sphinctériens.

Etat mental : agitation nocturne, léger affaiblissement des facultés intellectuelles ; mémoire très conservée.

15 septembre. — On institue le régime lacté : l'état général s'améliore rapidement ; mais le foie reste volumineux et les signes d'insuffisance hépatique persistent.

19 septembre. — Confusion mentale. Agitation. Hallucinations auditives et visuelles.

25 septembre. — Désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Amnésie antérograde. Pseudo-réminiscences. Confabulation. Par moments, agitation motrice, qui augmente avec l'amélioration des phénomènes paralytiques. Délire onirique.

Après le 1er novembre, passage à la chronicité de l'état de confusion mentale amnésique. Affaiblissement progressif de la sphère psychique, se rapprochant par certains caractères de l'état de démence sénile.

Depuis l'entrée, amélioration progressive des symptômes de polynévrite ; marche possible avec steppage. Les réflexes sont toujours absents ; l'atrophie musculaire persiste.

Morte, le 23 décembre, de bronchopneumonie.

Observation VIII (*résumée*)

(Arsimoles et Halberstadt, *Presse Médicale*, 18 août 1909)

Femme de 53 ans se livrant, depuis longtemps, à des excès éthyliques. Un frère alcoolique et épileptique, décédé.

Début de l'affection actuelle en novembre 1908 : céphalalgie, malaise général, faiblesse dans les membres inférieurs ; puis, quelques jours après, troubles mentaux : désorientation dans le temps et dans le lieu. Amnésie pour les faits récents ; abolition, presque complète, de la mémoire de fixation. Fausses reconnaissances. Récits imaginaires. Le jugement conserve cependant une intégrité suffisante.

Pas de délire ni d'hallucinations ; quelques cauchemars. Apathie et indifférence assez marquées.

Faiblesse musculaire accentuée des membres inférieurs ; la

marche est impossible. Parésie accentuée au niveau des extenseurs. Pas de Babinski. Réflexes rotuliens un peu exagérés. Aux membres supérieurs, on observe aussi une diminution, mais moins notable, de la force ; de l'ataxie et de la maladresse des mains, combinées avec un certain degré d'apraxie.

Douleurs vives dans les jambes et les cuisses, exagérées à la pression et à l'occasion des mouvements provoqués. Hypralgésie dans les membres supérieurs et surtout inférieurs. La sensibilité tactile et thermique est intacte. Ni amyotrophie, ni contractures.

Les sphincters sont atteints, et il existe du gâtisme.

Rien d'anormal au cœur, aux poumons, dans les urines.

Langue saburrale ; il y a eu, au début, quelques vomissements ; actuellement, subictère.

Le foie est hypertrophié, débordant de deux bons travers de doigt et douloureux à la pression. La rate est un peu grosse. Amaigrissement généralisé.

A partir de mars 1909, l'état de la malade s'améliore ; le volume du foie se réduit et les signes de polynévrite s'atténuent.

Observation IX (*résumée*)

Polynévrite alcoolique chez un tuberculeux

(Leçon clinique du Professeur Debove, *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1908)

Homme de 32 ans, cocher de fiacre, entre à l'hôpital pour des troubles de la motilité et de la sensibilité. Ethylisme : plus d'un litre de vin et jusqu'à vingt absinthes par jour.

Membres inférieurs très émaciés ; station debout impossible.

Parésie des membres supérieurs et inférieurs, prédominant sur les extenseurs : la pointe du pied est tombante.

Ni tremblement, ni incoordination motrice. Réflexes rotuliens abolis. Incontinence d'urine et des matières.

Vives douleurs dans les muscles et les articulations des quatre membres.

Troubles de la sensibilité objective : retard accentué des sensations.

Scotome central pour les couleurs et le blanc.

Symptômes de tuberculose pulmonaire avancée. Fièvre tous les soirs.

Fonctions digestives peu troublées. Appétit conservé, pas de diarrhée.

Le foie, volumineux, déborde de deux travers de doigt.

Troubles psychiques : volubilité, obnubilation intellectuelle, amnésie. Conservation de la mémoire professionnelle. Délire nocturne, professionnel.

La mort est survenue avec une grande accélération du cœur et des mouvements respiratoires. (Lésions pulmonaires ou névrite du pneumogastrique ?)

Autopsie. — Poumons : tuberculose étendue.

Intestin : lésions tuberculeuses.

Foie : volumineux, gras, un peu muscade et congestionné.

Cerveau : piqueté hémorragique abondant dans la substance blanche.

Ventricules dilatés et distendus par un liquide C. R. abondant mais clair. Noyaux centraux normaux.

Moelle : pas de lésions macroscopiques.

Nerfs : œdème considérable de la gaîne du sciatique ; raréfaction du tissu nerveux et sclérose.

Observation X (*résumée*)

(Nordman et Badet, *Loire Médicale*, 15 juillet 1910)

Il s'agit d'un homme de 37 ans, à gros foie cirrho-graisseux, chez lequel la polynévrite, très précoce, tenace et douloureuse, s'accompagna de troubles psychiques et aboutit rapidement à la mort.

Observation XI

Paralysie des extrémités consécutive à une névrite au cours d'une cirrhose hépatique

(*Société de Médecine interne de Vienne. — Semaine Médicale*, 14 juin 1911)

M. H. Eppinger a montré un homme de 34 ans qui avait manié, depuis l'âge de 14 ans, des couleurs renfermant du plomb, sans avoir jamais eu d'intoxication saturnine. Ce n'est qu'il y a trois mois, qu'il fut atteint de coliques douloureuses, de vomissements après chaque repas, qui donnèrent lieu à un amaigrissement notable et à de l'anémie. Il existait, en outre, un liseré gingival saturnin et un teint subictérique. Le sang renfermait des globules rouges granuleux et l'urine de l'urobiline. La fréquence du pouls était presque de 100, la pression sanguine n'était pas élevée, le second bruit aortique était un peu accentué. Le

malade a éprouvé, pendant longtemps, de la faiblesse et des tremblements dans les mains et dans les pieds. Après un court traitement à l'hôpital, les symptômes s'amendèrent.

Il y a vingt jours, cet homme ne put, un matin, lever les bras et la marche était à peine possible. Les doigts et les articulations de la main sont parfaitement mobiles, mais le malade ne peut élever les bras au-delà de l'horizontale, ni exercer de mouvements de rotation. Il existe des lésions des muscles sous-épineux, sus-épineux, rhomboïdes, trapèzes, pectoraux, biceps et triceps, et des muscles abdominaux, dont quelques-uns sont atrophiés et ont perdu l'excitabilité galvanique et faradique. La corde vocale droite est parésiée. Le patient a eu, pendant quelque temps, de la dyspnée ; le diaphragme ne fait que des mouvements faibles. Les réflexes des téguments abdominaux et du crémaster font défaut, le réflexe rotulien est exagéré. Aux extrémités inférieures, la lésion atteint les adducteurs et les fessiers.

M. Eppinger déclare qu'il a observé, dans le service de M. Von Noorden, plusieurs cas de paralysie subite due à une névrite chez des malades atteints d'affections hépatiques. Dans le cas présent, il existe aussi une affection du foie et de l'urobilinurie.

Observation XII (*résumée*)

Alcoolisme. Névrites périphériques des quatre membres. Troubles psychiques. Cirrhose graisseuse. Splénopneumonie.

(Deniau, *Thèse*, Paris 1911)

Femme de 30 ans, entrée à la Pitié, le 19 septembre 1910, souffrant du ventre. En l'interrogeant, on remarque une diminution sensible de l'intelligence et de la mémoire. La malade boit beaucoup : rhum, cognac, vin blanc.

Examen : tremblement de la langue.

Ventre ballonné, avec circulation collatérale. Constipation.

Foie paraît petit. Rate normale.

Rien au cœur. Aux poumons, diminution du murmure vésiculaire, quelques râles aux sommets.

Urines : ni sucre ni albumine.

Le soir, un peu de fièvre (38°).

6 octobre. — On constate une double paralysie des membres supérieurs et inférieurs.

Membres supérieurs. Motilité : paralysie des extenseurs, mains tombantes. Les fléchisseurs, eux-mêmes, sont moins forts.

Sensibilité : douleur très vive à la pression des muscles. Amyotrophie considérable. Réflexes abolis.

Membres inférieurs. Motilité : pied tombant, orteils fléchis. Marche impossible. Impotence fonctionnelle absolue. Sensibilité : douleur à la palpation des muscles. Hyperesthésie à la partie inférieure des membres. Réflexes abolis ; amyotrophie.

Réflexes oculaires normaux. Vision bonne. Inégalité pupillaire.

Le psychisme est un peu amélioré ; souvenirs plus précis.

8 octobre. — Aphonie. Obnubilation. Agitation nocturne. Température le soir (38°).

20 octobre. — Dyspnée. Aux poumons, souffle expiratoire à la base droite ; souffle tubaire à gauche, avec matité. T. 37°5 ; P. 135.

21 octobre. — Splénopneumonie des deux côtés. T. 37°8.

Etat général mauvais. Atrophie musculaire considérable. Mort le 25 novembre.

Autopsie : Foie de 1.870 grammes, jaune pâle, gras. Rate et reins normaux.

Poumons : splénisation des lobes inférieur et moyen droits, du lobe inférieur gauche. Pas de trace de tuberculose.

Cerveau : léger piqueté hémorragique sur la capsule interne et sur les parois ventriculaires.

Moelle : Pas de lésions macroscopiques.

Observation XIII (*résumée*)

Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique

(Dupré et Camus, *Bulletin Médical*, 4 janvier 1908, *in* Thèse Thyébault)

Homme de 52 ans, boulanger, entré à l'Hôtel-Dieu annexe, le 14 octobre 1903, pour de graves troubles digestifs et nerveux. Intoxication alcoolique ancienne et profonde : vins, alcools variés, absinthe.

Depuis six mois, troubles dyspeptiques : diminution de l'appétit, dégoût de la viande, nausées, vomissements, sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit. Amaigrissement progressif.

Troubles nerveux et psychiques : céphalalgie, surtout nocturne, avec insomnie, vertiges et étourdissements, rêves et cauchemars ; accès de somnambulisme.

Depuis cinq semaines, épistaxis fréquentes et apparition de taches purpuriques lie-de-vin à la face interne des cuisses, évo-

luant par poussées successives. En même temps, asthénie musculaire progressive, surtout des membres inférieurs.

A l'entrée, teinte terreuse des téguments, face livide, subictère des conjonctives ; langue saburrale. L'éruption purpurique s'étend.

Œdème malléolaire. Hyperesthésie et atrophie musculaire aux membres inférieurs. La pression des muscles et des nerfs est très douloureuse.

Réflexes olécrânien et rotulien exagérés à droite. Réflexes cutanés normaux. Babinski à droite.

Viscères : Foie petit ; rate semble normale. Aux poumons : légère submatité avec retentissement de la toux au sommet gauche. Cœur : claquement aortique diastolique.

Urines assez abondantes, foncées ; ni sucre ni albumine, un peu d'indican. Réaction de Gmelin pas nettement positive.

Etat mental : Affaiblissement notable de la mémoire de fixation pour les faits présents ; amnésie lacunaire d'évocation, localisée à toute une période de la vie, anterieure de quelques années.

Désorientation et confusion. Délire onirique.

Tremblement et quelques troubles dysarthriques.

En novembre, névralgie obturatrice.

En décembre, cachexie progressive ; le ventre se ballonne : tympanisme et traces d'ascite déclive. Submatité des bases pulmonaires, avec un peu de liquide dans les plèvres. Le purpura disparaît.

En janvier 1904, la cachexie s'accentue.

Mort, le 27 février, après des périodes de violent délire.

Autopsie : abdomen légèrement distendu, avec un peu d'ascite. Foie : petit, 1.600 gr. Surface granuleuse, dure, presque cloutée. A la coupe, parenchyme dur, cirrhosé, un peu gras.

Rate de volume normal, avec périsplénite.

Reins : pâles, faciles à décortiquer, sans sclérose apparente.

Cœur gros (475 gr.).

Poumons oedématiés : cicatrice ancienne au sommet droit.

Encéphale : exsudat hémorragique sous la dure-mère épaissie, au niveau des lobes pariétaux. Cortex : lésions des cellules nerveuses.

Nerf crural : altérations légères de la myéline.

Observation XIV (*résumée*)

(Klippel et Lhermitte, *Semaine médicale*, 8 janvier 1908 *in Thèse* Thyébault)

Femme de 37 ans. Ethylisme mixte (vin, spiritueux). Syphilis probable.

Depuis douze ans, troubles digestifs, douleurs dans l'hypocondre droit. Un mois avant l'entrée débutent les phénomènes de névrite : parésie progressive des membres inférieurs, impotence consécutive ; douleurs brusques.

A l'entrée, marche et station debout impossibles. Aux membres inférieurs, il existe en plus de l'hypoesthésie et du retard de la perception. Les membres supérieurs sont atteints ; leur force est sensiblement diminuée.

Pas de troubles sensoriels. Au point de vue psychique, quelques lacunes de la mémoire et un peu de torpeur cérébrale. Pas de délire.

Foie très hypertrophié, atteignant l'ombilic, douloureux. Circulation collatérale, ascite minime. Pas d'ictère. Selles normalement colorées. Rate volumineuse. Prurit généralisé. Fortes épistaxis. Urines peu abondantes, rougeâtres. T. 38° ; pouls 120.

Cachexie progressive ; décès trois mois après l'entrée.

Autopsie : 5 à 6 litres de liquide citrin dans le péritoine. Foie et rate hypertrophiés. Histologiquement, le foie présente une cirrhose hypertrophique avec dégénérescence graisseuse ; par endroits, une surcharge pigmentaire, et de la nécrose des cellules hépatiques. Les nerfs sciatique, médian, saphène externe, tibial antérieur, offrent les altérations classiques de la névrite alcoolique.

Observation XV (*résumée*)

(Klippel et Lhermitte, *ibid.*)

Femme de 38 ans. Alcoolisme surtout vinique. La maladie a débuté par des hémorragies multiples (épistaxis, métrorragies, hémoptysies), des troubles gastriques, de l'anorexie, des vomissements. Œdème léger malléolaire. Fièvre le soir.

A l'entrée, subictère, varicosités des pommettes, langue saburrale, gencives saignantes. Haleine fétide. Amaigrissement prononcé. Œdème des extrémités inférieures.

Foie débordant de 5 travers de doigt, dur, non déformé. Rate

semble normale. Pouls à 120 ; cœur indemne. Urines rares, pigment brun et indican. Selles un peu décolorées.

Réflexes tendineux abolis, cutanés normaux. Sur le thorax et aux membres supérieurs, hyperesthésie. Aux membres inférieurs, hypoesthésie manifeste. Force musculaire presque nulle ; mouvements presque impossibles. Pieds ballants en varus équin. Pression des masses musculaires douloureuse.

Sphincters incontinents.

Etat mental peu touché ; le soir, cependant, délire. Nuits très agitées.

La paralysie gagne peu à peu les membres supérieurs. L'amyotrophie s'accentue. Hallucinations visuelles.

Etat semi-comateux ; mort.

Autopsie : foie volumineux ; lésions de cirrhose hypertrophique graisseuse. Les nerfs des membres inférieurs présentent des lésions de névrite accentuée.

Observation XVI

(rapportée par Klippel, *ibid.*)

Il s'agissait d'un vieillard qui présentait une paralysie atrophique des muscles antéro-externes des jambes déterminant des troubles de la marche, un steppage caractéristique et à l'autopsie duquel on put constater, avec des lésions de névrite, une diminution de volume du foie dont la consistance était accrue et dont la coupe montrait l'existence d'une prolifération intense du tissu conjonctif, analogue à celle qui caractérise la cirrhose de Laënnec.

Observation XVII (*résumée*)

(Thyébault, Thèse, Paris, 1908)

Femme de 35 ans, entre à Tenon, le 27 mai 1907.

Antécédents : n'aurait jamais fait le moindre excès alcoolique. Fausse-couche de 3 mois, en octobre 1906 ; à partir de cette date, elle est sujette aux métrorragies.

Après janvier 1907, perte de l'appétit, toux, amaigrissement.

Depuis quinze jours, douleurs assez vives dans les membres inférieurs ; faiblesse des jambes. Station debout impossible.

Malade très amaigrie.

Troubles psychiques : loquacité, incohérence, idées confuses. Agitation nocturne.

Troubles névritiques : aux membres inférieurs, amaigrissement notable. Pieds en équinisme et ballants. Muscles et trajets nerveux douloureux à la pression. Abolition des réflexes. Sensibilité cutanée conservée ; hyperesthésie plantaire.

Aux membres supérieurs : amyotrophie intense. Muscles flasques et douloureux. Les extenseurs sont les plus atteints. Un peu d'incoordination. Pression des troncs nerveux douloureuse. Réflexes abolis, sensibilité cutanée conservée.

Sphincters : rétention d'urine, nécessitant sondage.

Poumons : submatité des deux sommets, râles humides, expectoration abondante.

Appareil digestif : pas d'appétit ; constipation. Le foie ne paraît pas hypertrophié.

Rate non perceptible.

Pas de fièvre. Mort subite.

Autopsie, le 31 mai : œdème notable du cerveau. Méninges épaissies.

Foie : congestionné, d'aspect graisseux.

Poumons : caverne au sommet gauche ; nodules caséeux confluents généralisés.

Au microscope, le foie présente une dégénérescence graisseuse intense, avec infiltration embryonnaire, et une sclérose jeune autour des espaces portes, des veines sus-hépatiques.

Observation XVIII (*résumée*)

Klippel, *in* thèse Thyébault)

Femme de 39 ans, entrée le 3 juin 1907. Alcoolique (3 litres de vin par jour, plusieurs petits verres et 1 ou 2 absinthes). Depuis deux ou trois ans, troubles digestifs (vomissements, diminution de l'appétit) ; cauchemars. Elle n'a ses règles que tous les quatre ou cinq mois.

Il y a huit mois, douleurs dans les membres inférieurs, d'abord légères et survenant à l'occasion d'une fatigue. puis devenant peu à peu continuelles et plus vives. La malade a dû s'aliter par suite de la faiblesse de ses jambes. Depuis un mois, l'impotence est absolue.

La malade est pâle, très anémiée ; teinte jaunâtre des téguments.

La palpation de l'abdomen est douloureuse, surtout à la région hépatique. Grande hypertrophie du foie qui descend jusqu'au voisinage de l'ombilic. La rate est aussi augmentée de volume.

Aux poumons : matité, respiration soufflante des sommets, sous-crépitants disséminés.

Aux membres inférieurs : station debout et marche impossibles. Douleurs très vives dans les mollets, provoquées surtout par l'extension passive et la pression des muscles. Amyotrophie considérable. Réflexes rotuliens abolis.

Aux membres supérieurs : amaigrissement, faiblesse dans les mouvements, surtout d'extension. Réflexes olécrâniens plutôt exagérés.

Etat mental altéré : inquiétude, diminution de la mémoire et de la faculté d'attention.

Autopsie, le 11 juin. Poumons : à la coupe, infiltration caséeuse généralisée ; grandes cavernes aux sommets.

Foie : lisse, augmenté de volume, pesant 2.270 gr. Au microscope, il présente une dégénérescence graisseuse intense, et une sclérose du type bi-veineux.

Rein : lésions épithéliales discrètes ; altérations interstitielles plus marquées.

Cerveau : les cellules cérébrales sont légèrement atrophiées avec pigmentation.

Observation XIX (*résumée*)

(Thyébault, *Thèse*)

Femme de 48 ans, entre à Tenon, le 19 février 1908, pour faiblesse des jambes, amaigrissement ; elle tousse et crache abondamment.

Antécédents : pneumonie double à 29 ans. Sujette aux bronchites. Marchande de vin, elle en boit un litre par jour, avec de fréquents apéritifs.

Toux et perte de l'appétit datant de huit ans. En juin 1907, la marche devient pénible ; la malade fait plusieurs chutes dues à la faiblesse de ses jambes. Depuis quinze jours, elle ressent des douleurs spontanées très vives aux membres inférieurs.

Examen. — Poumons : submatité aux sommets. Râles humides. Crachats nummulaires.

Foie : volumineux, déborde de quatre travers de doigt, dur, lisse, douloureux.

Rate : un peu hypertrophiée.

Ventre un peu augmenté de volume, avec probablement une certaine quantité de liquide.

Sensibilité. Objective : un peu touchée ; léger retard de la per-

ception aux membres inférieurs, diminution de la sensibilité à la douleur.

Subjective : fourmillements dans les doigts ; fortes douleurs dans les jambes.

Réflexes abolis ou affaiblis.

Troubles moteurs : mouvements spontanés possibles ; mais la marche et la station debout sont impossibles.

Troubles trophiques : amyotrophie des quatre membres.

Léger degré de rétraction tendineuse.

Examen microscopique. Foie : sclérose péri-vasculaire. Dégénérescence graisseuse du parenchyme. Périhépatite.

Reins un peu scléreux. Périnéphrite.

Observation XX (*résumée*)

(Klippel, *in* thèse Thyébault)

Femme entrée à Tenon, le 20 janvier 1908, se plaignant de douleurs et de faiblesse dans les jambes. Alcoolisme (vin exclusivement).

Examen. troubles moteurs : marche et station debout impossibles.

Troubles sensitifs : hyperesthésie cutanée et douleur à la pression des muscles des membres inférieurs.

Réflexes rotuliens abolis ; pupilles inégales à réflexes normaux.

Troubles trophiques : atrophie musculaire des membres inférieurs. Un peu d'œdème malléolaire. L'amyotrophie existe aussi aux membres supérieurs.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Un peu de matité dans les régions déclives : il semble y avoir un faible degré d'ascite.

Poumons : submatité aux deux bases ; râles humides.

Cœur : battements sourds et irréguliers. Pouls petit à 125.

Etat mental : somnolence continuelle. Diminution de la faculté d'attention.

Fièvre : 38°5 à 39°.

Mort, le 6 février.

Autopsie. — Poumons : congestion aux deux bases ; un noyau induré au sommet droit.

Abdomen : à l'ouverture s'écoulent 3 ou 4 litres de liquide.

Foie : plutôt petit, dur à la coupe ; au microscope, dégénérescence graisseuse étendue et cirrhose intense du type biveineux.

Le rein, examiné microscopiquement, montre une sclérose intense généralisée et des altérations épithéliales très accusées.

Observation XXI (*résumée*)

(Thyébault, *Thèse*)

Femme de 56 ans, entrée à Tenon, le 16 mars 1908 ; éthylique (vin, rhum, eau-de-vie).

Il y a quatre ans et demi, phénomènes dyspeptiques et pesanteur dans le côté droit. Six mois plus tard, ictère intense avec fièvre, vomissements et délire.

L'ictère dura deux ans. En décembre 1907, disparition de l'appétit.

Depuis six semaines, grande faiblesse des jambes ; peu à peu la marche devient impossible. Depuis quinze jours, augmentation de volume du ventre. Sueurs nocturnes.

Etat actuel (20 mars 1908) : amaigrissement, subictère, hyperthermie légère. Un peu d'œdème des membres inférieurs.

Appareil digestif : langue sale, appétit nul. Foie non hypertrophié, un peu douloureux. Ventre assez volumineux, avec veines de la paroi très apparentes. Ascite modérée. Rate perceptible.

Motilité : aux membres inférieurs, amyotrophie ; mouvements conservés, mais un peu faibles. Station et marche impossibles. Aux membres supérieurs, troubles analogues. Le nerf radial semble surtout atteint.

Sensibilité : exagérée. Hyperesthésie cutanée. Pression des muscles et nerfs non douloureuse. Réflexes rotuliens abolis.

Poumons : submatité aux deux sommets avec craquements humides. Jamais d'hémoptysie. Troubles de la voix depuis deux ou trois semaines.

Etat mental : somnolence presque continuelle. Léger degré d'amnésie.

Augmentation de l'œdème. Fièvre. Coma. Mort, le 3 avril 1908.

Autopsie : foie diminué de volume, assez dur. Au microscope, léger degré de cirrhose péri-vasculaire, avec dégénérescence graisseuse de certaines cellules. Hémorragies dans le parenchyme.

Poumons : lésions tuberculeuses des sommets.

Cerveau : dégénérescence granulo-pigmentaire des cellules nerveuses.

Observation XXII (*résumée*)

(Tournay *in* Thèse Thyébault)

Femme de 42 ans, entrée à Tenon, le 12 novembre 1907.

Antécédents héréditaires : mère morte de bacillose.

Antécédents personnels : certain degré d'éthylisme (vin, vulnéraire).

Depuis trois ans, diminution des forces, douleurs dans les bras et les jambes, fourmillements dans les doigts, léger œdème malléolaire. Cauchemars. Diminution de l'appétit et pituites. Un jour la malade a fait une chute, par faiblesse des jambes.

Examen : inégalité pupillaire. Atrophie marquée des membres supérieurs et inférieurs.

Foie débordant de deux à trois travers de doigt, sensible à la palpation. Pas d'ascite appréciable. La rate ne paraît pas hypertrophiée.

Cœur : bruits sourds et rapides.

Poumons : submatité au sommet gauche ; râles ronflants ; quelques râles humides.

Vers le 10 janvier, le ventre augmente de volume ; une ascite assez abondante se constitue. Les signes thoraciques s'accusent.

Les douleurs des membres, un moment disparues, se font à nouveau sentir. Réflexes abolis, masses masculaires émaciées aux quatre membres.

Etat mental : intelligence intacte ; mémoire peu diminuée, ni délire, ni agitation.

En janvier, amaigrissement progressif ; signes bacillaires plus marqués ; le ventre augmente de volume. Malade dyspnéique et cachectique ; meurt le 15 février.

Autopsie : foie de 1.300 gr. Périhépatite. Dégénérescence graisseuse et légère sclérose. Rate à peine augmentée de volume.

Lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle et du cortex.

Observation XXIII (*résumée*)

(Pic et Bonnamour, *Lyon Médical*, 1907, p. 1199, *in* thèse Guillaumot)

Femme de 31 ans, éthylique. Cirrhose hypertrophique, sans splénomégalie appréciable. Epistaxis. Métrorragies. Pas d'ictère ni d'ascite.

Troubles nerveux périphériques : douleurs dans les membres inférieurs, paralysie radiale bilatérale.

Subdélire. Confusion mentale avec idées délirantes, polymorphes à prédominance triste ; idées de persécution, de culpabilité, d'auto-accusation.

Observation XXIV (*résumée*)

(Porot et Froment, *Lyon Médical*, 25 août 1907, *in* Thèse Guillaumot)

Femme de 31 ans, buvant 2 à 3 litres de vin par jour. Entre à l'hôpital se plaignant de perte des forces, d'amaigrissement et de douleurs dans les membres inférieurs. Ces douleurs sont vives, lancinantes ; elles s'accompagnent d'amyotrophie. Syndrome érythromélalgique. Ebauche de sclérodermie faciale.

Le foie déborde de deux travers de doigt. Matité splénique augmentée.

Abdomen un peu distendu.

La malade quitte l'hôpital et se remet à boire ; son ventre commence à grossir sensiblement ; elle revient avec une ascite abondante.

Marche difficile. Réflexes presque abolis.

Après ponction, l'ascite se reproduit rapidement. T. 38 à 38°5.

Agitation, délire. Escarres. Mort.

Autopsie et examen histologique : foie assez volumineux, dur à la coupe. Cirrhose interstitielle diffuse ; très léger degré de stéatose. Rate un peu grosse. Moelle : pas de lésions cellulaires bien marquées (à peine une légère chromatolyse). Par contre, les nerfs présentent des altérations assez intenses de leurs fibres.

Observation XXV (*résumée*)

(Porot et Froment, *Lyon Médical*, 25 août 1907, *in* Thèse Guillaumot)

Femme de 41 ans. Alcoolisme vinique.

En mai 1906 : début par amaigrissement, perte des forces, épistaxis répétées, douleurs dans les jambes, marche difficile.

En novembre : gros foie douloureux, troubles digestifs.

En décembre : aggravation des symptômes, marche presque impossible ; la malade se décide à entrer à l'hôpital.

Le foie déborde de 4 travers de doigt ; il est dur, non déformé, douloureux à la pression. Pas d'ascite. La rate paraît augmentée de volume.

Réflexes rotuliens abolis. Aux membres inférieurs, douleurs

spontanées très vives, surtout au niveau des pieds (véritable brûlures) sensation d'engourdissement. Aucun trouble de la sensibilité au toucher ni à la piqûre.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est assez bien conservée ; tremblement des doigts.

Amyotrophie considérable. Ptosis gauche.

Hyperthermie (38°) qui cesse au début de février.

Amélioration lente et parallèle des symptômes. Le foie déborde toujours notablement.

Observation XXVI (*résumée*)

(Lhermitte et Halberstadt, *Arch. gén. de Méd.*, août 1906, *in* Thèse Guillaumot)

Femme de 30 ans, ménagère. Pas de maladies antérieures. Passé éthylique (vin, rhum). La maladie actuelle a débuté par un affaiblissement intellectuel et des troubles de la marche.

Hallucinations visuelles, cauchemars. Agitation, angoisse. Désorientation dans le temps et dans l'espace. Insomnie. Excitation intellectuelle : loquacité, récits imaginaires.

Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés, mais la force musculaire y est notablement diminuée. La malade ne peut se tenir debout, ni marcher. Paralysie des extenseurs. Retard de la réaction à la piqûre. Abolition des réflexes patellaires. Au niveau des membres supérieurs existe, outre une diminution de la force musculaire, un certain degré d'incoordination dans les mouvements.

Tremblement intense des mains et de la langue. Incontinence des urines et des matières.

Mort, un quart d'heure après une crise convulsive.

Autopsie et examen histologique : foie de 2.350 gr., dur à la coupe, criant sous le scalpel : lésions de cirrhose hypertrophique avec dégénérescence graisseuse. Cerveau congestionné : lésions importantes des cellules pyramidales du cortex. Lésions de névrite périphérique : fragmentation des cylindres-axes et de la myéline, etc.

Observation XXVII (*résumée*)

(Hudelo et Ribierre, *Tribune Médicale*, 21 juillet 1906, *in* Thèse Guillaumot)

Homme de 31 ans. Travaille depuis six mois dans une fabrique de couleurs, où il broie des substances contenant du plomb.

Alcoolisme intense. Troubles de la parole, fourmillements et crampes dans les membres. Cauchemars.

Depuis un mois, céphalée, anorexie, dyspepsie, douleurs épigastriques.

Le foie est petit, non douloureux : 8 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire. Rate à peine appréciable.

Urines claires, sans sucre ni albumine.

Réflexes rotuliens brusques, un peu augmentés. Pas de clonus du pied. Réflexe pharyngien diminué. Pupilles normales.

Température : 37°6. Jamais de fièvre, même dans les périodes de délire.

Peu après l'entrée du malade à l'hôpital survient de l'ictère. Constipation. Les nuits sont agitées. Délire violent. Hallucinations. Confusion mentale. Le délire reparaît par périodes, très violent. Hyperesthésie intense des membres inférieurs.

Puis commencent une débâcle urinaire et une décharge azoturique persistante. L'ictère disparaît ; le foie reprend rapidement un volume à peu près normal. Le sommeil reparaît. Le malade sort ; il persiste encore de l'hyperesthésie, des fourmillements, des crampes dans les membres inférieurs dont les masses musculaires sont très atrophiées et flasques.

Observation XXVIII (*résumée*)

(Rosenfeld, *Deutsch Archiv für Klin Méd.* 1905, *in* Thèse Guillaumot)

Homme de 33 ans, éthylique (bière, petits verres). Ictère progressif, diarrhée, selles décolorées et fétides. Agitation générale avec hallucinations ; somnolence. Léger degré d'ascite. Foie très hypertrophié, à surface lisse et dure, descendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Rate normale. Urines très colorées, présentant la réaction de Gmelin ; un peu d'albumine.

Dans la marche et la station debout, instabilité motrice qui augmente par l'occlusion des yeux. Léger tremblement des mains. Aux membres inférieurs, analgésie et hypoesthésie au-dessous du genou. Sensibilité thermique conservée. Le réflexe patellaire est aboli à gauche, très diminué à droite. Le réflexe achilléen a disparu. Au bout de quelques jours, survient une amélioration graduelle, le foie reprend son volume normal.

Observation XXIX (*résumée*)

(Thèse de Juquelier, Paris 1903)

Marchand de vin, 41 ans, très vigoureux. Excès de boisson du côté du père et de la mère. Consommation quotidienne atteignant 5 litres de vin. L'affection a débuté par des céphalées tenaces, du tremblement. Crampes et fourmillements dans tous les membres. Affaiblissement musculaire des membres inférieurs. Pas d'ictère, ni d'œdèmes. Depuis quelques semaines, surexcitation cérébrale, insomnie, rêvasseries, délire professionnel, puis hallucinatoire. Mort subite.

Autopsie : après ouverture du crâne et incision de la dure-mère, on constate une énorme suffusion sanguine ; dans les parties déclives, le sang s'est collecté sous forme de caillots mollasses. Pas de foyer hémorragique méningé, ni de foyer apoplectique interstitiel.

Foie de 2.500 grammes, gras, dur et un peu criant à la coupe. Histologiquement, stéatose prononcée et cirrhose périportale. Lésions parenchymateuses profondes.

Cerveau : le Niss'l permet de constater, au niveau du lobule paracentral, l'altération considérable des grandes pyramidales. Dans la moelle, les fibres des racines antérieures et postérieures apparaissent très réduites de nombre.

Observation XXX (*résumée*)

(Juquelier et Perpère, *Ann. Méd. Psychol.* 1904, *in* Thèse Juquelier)

Femme de 49 ans, qui a des habitudes alcooliques. Affection ayant débuté par une difficulté progressive de la marche avec douleurs dans les membres inférieurs. Malade calme : confusion mentale, indifférence. Paraplégie flasque prédominant sur le groupe antéro-externe de la jambe ; abolition des réflexes, douleurs subjectives. Hyperesthésie des masses musculaires et des troncs nerveux, hypoesthésie des téguments. Les membres supérieurs, la face sont indemnes.

Rétention urinaire. Foie de volume normal, non douloureux. Hypoazoturie et urobilinurie accentuées. Epreuve de la glycosurie alimentaire négative. Facies terreux, état général précaire. De la fièvre survient, avec troubles digestifs. La malade succombe.

L'examen histologique montre des lésions des grandes pyramidales : noyau excentrique, chromatolyse, pigmentation excessive. Mêmes altérations dans la moelle. Lésions accentuées de névrite dans l'un des sciatiques poplités externes.

Foie : lésions de cirrhose graisseuse. De très rares cellules ont conservé leur aspect normal. Reins scléreux.

Observation XXXI (*résumée*)

(Sainton, *in* Lemasson, thèse de Paris, 1903-1904)

Femme de 42 ans, alcoolique : cidre, bière, vulnéraire, vin blanc. Les troubles nerveux remontent à six mois : fourmillements, crampes, faiblesse des jambes.

A l'entrée, la marche est impossible. Les muscles de la jambe sont atrophiés, ceux des membres supérieurs sont légèrement touchés. Troubles sensitifs : douleurs violentes, hyperesthésie plantaire. Zones d'anesthésie. Retard des sensations. Réflexes rotuliens abolis.

Troubles psychiques : instabilité mentale, un peu d'amnésie. Insomnie, cauchemars, hallucinations. Un peu d'ascite ; le foie déborde de 5 travers de doigt. Rate augmentée. Hémorragies multiples : gingivales, pharyngiennes, œsophagiennes. Mort dans le coma.

Autopsie : foie présentant des lésions de cirrhose graisseuse.

Observation XXXII (*résumée*)

(Sainton, *in* thèse Lemasson)

Homme de 32 ans, a fait de grands excès d'alcool (vin, bière, liqueurs). Entre à l'hôpital éprouvant des douleurs dans les jambes et de la difficulté de la marche. Steppage à gauche. Diminution de la force des extenseurs. Parésie plus marquée à gauche. Réflexes rotuliens abolis. Sensibilité diminuée des deux côtés jusqu'au-dessus du genou (en botte). Tremblement de la langue et des lèvres. Paralysies oculaires passagères : diplopie, parésie accommodatrice, ayant entraîné une diminution de l'acuité visuelle. Troubles digestifs : diminution de l'appétit, dégoût de la viande. Le foie déborde de 6 travers de doigt. Rate grosse. Coma. Mort, avec phénomènes méningitiques.

Autopsie : lésions de névrite périphérique ancienne portant sur les nerfs des membres inférieurs.

Le foie pèse 3 kilogr. 250 : cirrhose hypertrophique avec stéatose.

Observation XXXIII (*résumée*)

(Gilbert et Lereboullet, *in* Thèse Lemasson)

Femme de 33 ans, éthylique (vin, cidre). Troubles gastriques. Cauchemars. Douleurs dans les membres inférieurs, avec fièvre légère. Foie augmenté de volume, déborde notablement. Marche et station debout impossibles. Un peu d'incoordination. Les mêmes troubles existent, moins accentués, aux membres inférieurs. Réflexes rotuliens abolis. Troubles sphinctériens. Subdélire. Hallucinations. Amélioration sous l'influence du traitement (repos, régime, massage, électrisation).

Observation XXXIV (*résumée*)

(Ferrand, *in* Thèse Lemasson)

Femme de 44 ans, alcoolique invétérée (vin surtout), souffrant, depuis un mois, de troubles gastro-intestinaux avec ictère. Urines rares, acajou, donnant la réaction de Gmelin ; selles décolorées et diarrhéiques. Foie augmenté de volume, descendant jusque dans l'hypocondre, dur, sans bosselures, non douloureux. Grosse rate. Pas d'hémorragies. Température : 37° à 37° 5. Ascite survenue quelque temps après l'entrée de la malade, avec développement veineux collatéral. Etat mental : torpeur. Mémoire très émoussée. Déchéance intellectuelle.

Système nerveux : douleurs dans les membres inférieurs, particulièrement sous la plante des pieds. La malade marche en traînant un peu les jambes ; pas d'ataxie. Troubles sensitifs : sensibilité très diminuée ; retard de la perception aux deux jambes. Réflexes rotuliens abolis. Amyotrophie notable.

Observation XXXV (*résumée*)

(Ferrand, *in* Thèse Lemasson)

Femme de 33 ans, éthylique (cassis). Début par des troubles digestifs. Perte de la mémoire. Phénomènes d'excitation continuelle. Epistaxis fréquentes. A l'entrée, station debout impossible. Force musculaire abolie aux extenseurs. Pieds en équinisme. Steppage. Les membres supérieurs sont atteints, la force y est très diminuée. Troubles sensitifs : retard de la sensibilité à la piqûre. Pas d'anesthésie. Palpation des masses musculaires

douloureuse. Reflexes abolis. Atrophie marquée des membres inférieurs. Aux membres supérieurs, atrophie et léger tremblement.

Foie très gros, dépassant de trois ou quatre travers de doigt. Ni ascite, ni ictère. Instabilité mentale ; mémoire nulle. Décès. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation XXXVI (*résumée*)

(Bruhl, *in* Thèse Lemasson)

Femme de 37 ans, ayant fait des excès alcooliques : vin et surtout bière. Début par des phénomènes dyspeptiques. Amaigrissement. Douleurs vives au niveau des pieds, précédées de fourmillements et de picotements. Les mouvements des membres inférieurs sont devenus de plus en plus difficiles. A l'entrée, la malade ne peut ni se lever, ni s'asseoir. Elle est cachectique, subictérique. Pas de température. Œdème des membres, supérieurs et inférieurs. Pointe du pied tombante en dedans. Station debout et marche impossibles. Paralysie des extenseurs de l'avant-bras. Au membre inférieur existe de l'hypoesthésie avec retard de la sensibilité. Au membre supérieur, de l'anesthésie remontant jusqu'au coude.

Le foie, volumineux, déborde notablement. Les urines contiennent de l'urobiline.

La malade meurt de pneumonie. Pas d'autopsie.

Observation XXXVII (*résumée*)

(*In* Thèse Perrin « Des polynévrites », Nancy, 1901)

Femme de 49 ans. Intoxication alcoolique (rhum). Douleurs dans les jambes avec impotence progressive des membres inférieurs et atrophie musculaire. Incontinence sphinctérienne. Hallucinations, amnésie, cauchemars, confusion mentale. Troubles sensitifs peu nets. Réflexes abolis. Coma progressif. Mort.

Autopsie : Foie jaunâtre, avec îlots scléreux. Moelle non altérée. Dans les filets nerveux périphériques, les lésions sont assez accentuées.

Observation XXXVIII (*résumée*)

Cirrhose hypertrophique graisseuse. — Névrite périphérique des quatre membres.

(Gouget, *Revue de Médecine*, juillet 1897, *in* Thèse Lemasson)

Femme de 33 ans, alcoolique (vin), entrée à la Charité, le 16 septembre 1895, pour des troubles gastro-hépatiques. Depuis plusieurs mois, inappétence croissante ; trois semaines avant son entrée, vomissements.

A l'entrée : Subictère. Urines rares ; réaction de Gmelin positive. Constipation opiniâtre. Dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Pas d'ascite. T., 37° 6. Foie un peu gros, non douloureux. Rien aux poumons ni au cœur. Régime lacté.

A partir du 14 octobre, la température s'élève à 38°.

26 octobre. Ascite et œdème des membres inférieurs.

28 octobre. Epreuve de la glycosurie alimentaire négative.

9 novembre. Rate volumineuse ; souffle systolique à maximum tricuspidien, signes d'épanchement pleural à gauche. Constipation rebelle. Affaiblissement croissant. Fonction menstruelle suspendue. Epistaxis fréquentes.

20 novembre. Paralysie bilatérale des extenseurs de la main. Pas de troubles sensitifs. Paraplégie des membres inférieurs, en extension. Flexion du pied impossible. Réflexes rotuliens abolis.

25 novembre. Agitation, délire.

2 décembre. Coma, mort.

Autopsie : Epanchement citrin dans la plèvre gauche. Congestion des poumons, avec petits tubercules crétacés au sommet. Cavité abdominale : 5 litres de sérosité citrine. Foie hypertrophié (1780 gr.). Rate volumineuse (340 gr.). Histologiquement, le foie présente une grande quantité de tissu graisseux ; l'agencement lobulaire a disparu. Reins : dégénérescence graisseuse épithéliale, lésions artérielles. Moelle : aucune altération appréciable. Nerfs périphériques : fibres peu touchées.

Observation XXXIX

(*In* Thèse Lemasson, rapportée par Syer Bristowe au Congrès de Nottingham)

Il s'agit d'un homme guéri d'une ascite d'origine cirrhotique, chez lequel les phénomènes cérébraux firent rechercher les signes de névrite périphérique : on constata la parésie des mains et des pieds.

Observation XL (*résumée*)

(Maurice Faure, Thèse, Paris, 1900)

Femme de 30 ans, ayant fait des excès alcooliques prolongés et habituels. A la suite d'un chagrin violent, elle se déprime, s'affaiblit, se cachectise, perd le sommeil et l'appétit. Durant quatre mois, elle a des élancements douloureux dans les jambes et des œdèmes, de l'affaiblissement musculaire, de la rétention et de l'incontinence d'urine et des matières ; sa dépression mentale augmente, son intelligence, sa mémoire et son pouvoir d'attention diminuent, au point d'amener l'enfantillage et l'incohérence.

Elle meurt, à la fin du quatrième mois, après avoir présenté de l'hyperesthésie et de la paresthésie dans les membres, l'exagération puis la disparition des réflexes patellaires, de vagues idées de mélancolie et de persécution, des hallucinations visuelles nocturnes, des escarres sacrées, enfin des paralysies et des convulsions. La mort arriva par syncope.

L'autopsie a révélé une dégénérescence graisseuse très accentuée du foie, quelques lésions de néphrite, des lésions de tuberculose pulmonaire ancienne chronique, avec guérisons et rechutes : les différentes constatations anatomiques confirmant d'ailleurs des signes d'insuffisance hépatique et rénale et de tuberculisation pulmonaire constatés pendant la vie.

L'examen histologique a montré l'existence de lésions accentuées de polynévrite. Les grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale (région rolandique) présentaient des altérations très accentuées. Des lésions d'aspect analogue existaient aussi dans les cellules motrices de la moelle cervicale et lombaire, prédominant dans cette dernière.

Le foie, très volumineux, à l'autopsie, montre une dégénérescence graisseuse étendue à la plupart de ses cellules. Légère infiltration embryonnaire des espaces portes. Peu de lésions de sclérose.

Observation XLI (*résumée*)

(M. Faure, Thèse)

Femme de 32 ans, alcoolique et tuberculeuse, atteinte, depuis quelques mois, d'affaiblissement mental avec cauchemars nocturnes et idées délirantes.

Elle meurt, après un mois et demi de séjour à l'hôpital, dans une cachexie progressive. On a constaté, durant ce temps, des

crampes dans les jambes, un peu de fièvre, de l'hyperesthésie généralisée mise en évidence par la pression, un état de rêvasserie presque permanent et une forte diminution de la mémoire et de l'intelligence.

A l'autopsie : outre des lésions accentuées de tuberculose pulmonaire, on trouve une cirrhose graisseuse du foie. Dans l'écorce cérébrale (région rolandique) on retrouve les mêmes lésions cellulaires que dans l'observation précédente, mais limitées à des groupes de cellules. Dans la moelle, il n'y a point d'altérations, mais dans les nerfs périphériques des jambes on trouve quelques filets lésés.

Observation XLII (*résumée*)

(M. Faure, Thèse)

Femme de 36 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire à marche subaiguë. Signes d'affaiblissement mental progressif. Torpeur et somnolence. Rêvasseries. Douleurs dans les masses musculaires (crampes ; pressions douloureuses sur le trajet des nerfs). Incontinence des matières. Délire. Mort dans une somnolence progressive.

Autopsie. — Poumons : lésions étendues de tuberculose aiguë et chronique. Reins : néphrite mixte. Foie : volume un peu augmenté, couleur jaune paille. Travées scléreuses peu résistantes. Parenchyme presque totalement remplacé par de la graisse. Les nerfs n'ont pu être examinés.

Observation XLIII (*résumée*)

(M. Faure, Thèse. — D'après L. Lévi)

Femme de 58 ans, qui a fait des excès alcooliques. Rêvasserie. Bavardage tranquille. Niaiserie. Satisfaction ou tristesse sans motifs. On constate chez elle une hyperesthésie généralisée : elle se plaint dès qu'on la touche. A la piqûre, on constate un retard et une diminution de la sensibilité au niveau des extrémités inférieures et supérieures. Le foie, douloureux, déborde. L'urine, peu abondante et très chargée, contient une grande quantité d'urobiline et de pigments biliaires anormaux. Fièvre. Mort dans le coma.

Autopsie : cirrhose atrophique du foie. Tuberculose généralisée aiguë, à localisations principalement séreuses.

Observation XLIV (*résumée*)

(Lancereaux, *in* thèse Lemasson)

Femme de 30 ans. Habitudes d'intempérance. Début par perte de l'appétit, ictère, amaigrissement, difficultés de la marche. Le foie déborde d'un travers de doigt.

Hyperesthésie des faces palmaires et plantaires ; paralysie des extenseurs de la main et du pied. Insomnie, illusions, hallucinations. Abolition de l'excitabilité électrique dans le domaine du radial ; diminution notable dans celui du médian. Affaiblissement considérable ; somnolence invincible. Mort.

Autopsie : liquide citrin dans la cavité abdominale, dans les plèvres et le péricarde. Foie à peu près normal comme volume, à capsule épaissie, présentant au microscope des travées fibreuses abondantes.

CONCLUSIONS

L'association, chez un même sujet, d'une cirrhose et d'une polynévrite semble constituer plutôt une rareté clinique, mais on doit tenir compte des cas certainement nombreux où, par suite d'une symptomatologie insuffisamment ébauchée soit du côté hépatique, soit du côté nerveux, elle peut passer inaperçue. Les cas de ce genre semblent demander une recherche systématique et minutieuse.

Cette association est en moyenne plus fréquente chez la femme. L'âge semble avoir peu d'influence ; ce qui importe, c'est un assez long passé éthylique.

L'alcool est le facteur toxique dominant ; son activité directe sur la fibre nerveuse est bien connue ; mais il agit surtout en déterminant peu à peu des lésions hépatiques d'existence constante, qui aboutissent elles-mêmes, à la longue, à une insuffisance plus ou moins marquée de la glande. L'autointoxication qui en résulte vient combiner son action à celle de l'alcool, et, dans certains cas, l'y substitue complètement (névrites tardives). Les lésions nerveuses résultant de cette double action toxique offrent une symptomatologie assez particulière.

La tuberculose pulmonaire vient, dans de nombreux cas, jouer le rôle de cause aggravante, précipitant les accidents.

Les signes traduisant l'atteinte de la fonction hépatique dominent en général le tableau clinique.

BIBLIOGRAPHIE

ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — Psychopolynévrite chez un cirrhotique (*Bull. Méd. de l'Algérie*, 25 décembre 1913).

ARSIMOLES et HALBERSTADT. — « Des troubles hépatiques dans les polynévrites » *Presse Médicale*, 18 août 1909, p. 588).

AUCHÉ. — Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques (*Arch. de Méd. expérim.*, 1890, n° 5).

BABINSKI. — Art. « Névrites » *in* « Traité Méd. Bouchard et Brissaud, t. X, p. 65, Paris.

BALLET. — La psychose polynévritique alcoolique (*Journal de Médecine interne*, 15 avril 1905, p. 106).

BALLET et M. FAURE. — Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive (*Presse Médicale*, 30 nov. 1898).

BRISSAUD. — Paralysies toxiques, 1886.

CHARRIN. — Maladie du foie et folie (*Bull. Soc. Biol.*, 30 juillet 1892).

CHARTIER. — Psychose polynévritique, chez une alcoolique de 63 ans (*Soc. de Psychiâtrie*, 22 avril 1909. *Encéphale*, p. 499-504).

DEBOVE. — Polynévrite alcoolique chez un tuberculeux (Clinique de Beaujon, *Gaz. des Hôpit.*, 26 mars 1908, p. 4).

DENIAU CH. — Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique (Thèse, Paris, 1911).

DOPTER. — Névrites expérimentales par injections de sérums toxiques, au niveau du nerf sciatique de cobaye (*Soc. Biol.*, 16 mars et 11 mai 1901).

DUPRÉ et CAMUS. — Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique (*Bull. Méd.*, 4 janv. 1908).

EPPINGER. — Paralysie consécutive à une névrite au cours d'une cirrhose hépatique (Soc. Méd. int. de Vienne. — *Sem. Méd.* 14 juin 1911).

FAURE (Maurice). — Sur un syndrome mental, fréquemment lié

à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales (Thèse de Paris, 1900).

GILBERT et LEREBOULLET. — Hépatite graisseuse latente des alcooliques (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, séance du 13 juin 1902, et *Sem. Méd.*, 1902, p. 203).

GLÉNARD. — Du foie chez les diabétiques (*Rev. des mal. de la nutrition*, 1895, p. 157).

GOUGET. — Insuffisance hépatique et névrite périphérique (*Rev. de Méd.*, juillet 1897, p. 537).

GUILLAUMOT. — Cirrhose et polynévrite (Thèse de Lyon, 1907).

HUDELO et RIBIERRE. — Ictère grave et syndrome psycho-polynévritique (*Tribune Médicale*, 21 juillet 1906).

JUQUELIER. — Contribution à l'étude des délires par intoxication (Thèse, Paris 1903).

JUQUELIER et PERPÈRE. — Sur un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique (*Ann. Méd. psych.*, 1904, p. 92).

KLIPPEL (M.). — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales (*Arch. Gén. de Méd.*, août 1892, p. 173-197).

— Anatomie pathologique et pathogénie du délire des alcooliques (IVe Congrès de Méd. Mentale, 1893, p. 537, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 391).

— De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques (*Ann. Méd. psychol.*, sept-oct., 1894)..

— Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques (Thèse de Paris, 1889).

KLIPPEL et LHERMITTE. — Des névrites au cours des cirrhoses du foie (*Semaine Médicale*, 8 janv. 1908, p. 13).

KNAPP. — Die polyneuritischen Psychosen (Wiesbaden, Bergmann, 1906).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Polynévrite alcoolique, avec insuffisance hépatique et confusion mentale terminale (*Bull. et Mém. Soc. Anatomique*, Paris, juin 1913).

LANCEREAUX. — Etude sur les altérations produites par l'abus des boissons (*Gaz. Hebd. de Méd. et de Chir.*, 13 et 20 juillet 1865).

LEMASSON. — Coexistence de cirrhose alcoolique et de névrite périphérique (Thèse, Paris 1904).

LÉVI (Léopold). — Troubles nerveux d'origine hépatique (Thèse, Paris 1896).

LHERMITTE et HALBERSTADT. — Etude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakow (*Arch. Gén. de Méd.*, 14 août 1906, p. 2049).

LHERMITTE et CHATELIN. — Polynévrite avec psychose, au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse (*Rev. Neurol.*, 25 janvier 1912).

MARCHAND et PETIT. — Cirrhose bronzée chez une alcoolique atteinte de psychose polynévritique (*Bull. de la Soc. Anat.*, Paris, 24 mai 1912).

MATHIEU (A.) et MILLON (H.). — *Arch. des Mal. de l'appar. digestif*, 1909, t. III, n° 11, p. 637.

NORDMAN et BADET. — *Loire Médicale*, 15 juillet 1910.

PERRIN (M.-N.-J.). — Des polynévrites (Thèse, Nancy, 1901).

PHOTIADÈS. — Le Syndrome psychopolynévrite avec Cirrhose alcoolique (*Thèse*, Paris, 1914).

PIC et BONNAMOUR. — Cirrhose avec psycho-polynévrite (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 19 mars 1907, *Lyon Médical*).

POROT et FROMENT. — Cirrhose et polynévrite (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 19 mars 1907, *Lyon Médical*, 1907, t. II, p. 297).

ROSENFELD. — « Hyp. Lebercirrhose und Korsakowsche Psychose mit Ausgang in Heilung » (*Arch. für Klin Méd.*, 1905, vol. VIII, p. 303).

SÉGLAS et STRŒHLIN. — Alcoolisme chronique. — Cirrhose atrophique. — Psychopolynévrite (*Presse Médicale*, 25 décembre, 1909).

THYÉBAULT (H.). — Coexistence de la cirrhose hépatique, de la tuberculose pulmonaire et de la polynévrite chez les alcooliques (Thèse de Paris, 1908).

Vu :

Le Président de la Thèse,

Dr Ardin-Delteil.

Vu :

Le Doyen,

Dr Curtillet.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 23 mai 1914.

Le Recteur,

E. Ardaillon.

ALGER — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN

ALGER
IMPRIMERIE ADOLPHE JOURDAN
PLACE DU GOUVERNEMENT